

ANNEE 1981

N° 26

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES AFFECTIONS DE L'ŒSOPHAGE
CHEZ LE CHIEN

THESE

PRESENTEE

A L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD DE LYON

MEDECINE - PHARMACIE

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 AVRIL 1981
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VETERINAIRE
PAR

JEAN PIERRE CHAMBA

NE LE 6 NOVEMBRE 1956 A LYON IV



CERCLE BOURGELAT
ENVL

ANNEE 1981

N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES AFFECTIONS DE L'ŒSOPHAGE
CHEZ LE CHIEN

THESE

PRESENTÉE

A L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD DE LYON

MEDECINE - PHARMACIE

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 AVRIL 1981
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VETERINAIRE
PAR

JEAN PIERRE CHAMBA

NE LE 6 NOVEMBRE 1956 A LYON IV arr



CERCLE BOURGELAT
ENVL

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ANTIQUITES DE L'EGYPTE
CARTON DE CHIFFRE



A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE

Qui nous a fait le grand honneur de
présider notre jury de thèse

HOMMAGE RESPECTUEUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE NIHOUANNEN

Qui nous a proposé notre sujet et
nous a beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail.

Qu'il veuille trouver ici l'expression
de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOST

Qui a bien voulu faire partie de
notre jury de thèse

HOMMAGE RESPECTUEUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553407_0022

A MA FEMME,

Qui m'a souvent aidé et encouragé

A MES PARENTS,

Grâce à qui j'ai pu entreprendre et
mener à bien ces études.

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON

Directeur: Professeur Ph. COTTEREAU

Professeurs:

Anatomie	M. BARONE
Chirurgie	M. COULON
Histologie	
Anatomie pathologique	M. TISSEUR
Hygiène et industrie des aliments d'origine animale	M. CHANTEGRELET
Maladies contagieuses	M. JOUBERT
Parasitologie	M. EUZEBY
Pathologie générale	
Microbiologie-immunologie	M. OUDAR
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	M. COTTEREAU
Pathologie médicale des équidés et des carnivores	M. FONTAINE
Pathologie de la reproduction	M. BERTRAND
Pharmacie-toxicologie	M. LORGUE
Physiologie	M. BOST
Physique-Chimie	M. DELATOUR
Zootecnie	M. FROGET
C.F.T.S.V	M. FLACHAT

Professeurs sans chaire:

MM. JEAN-BLAIN, LE NIHOUANEN, CASTELLO, PRAVE, LAPRAS, DESCHANEL,
BOIVIN.

Maîtres de conférences:

MM. GEVREY, RICHARD, KOCK, FRANCK, Mme BRUGERE.

Maîtres Assistants Agrégés :

M. LEGEAY.

Maîtres Assistants:

MM. DENOIX, FAU, DEMONT, CHOUEL, EUZEBY, JAUSSAUD, GARNIER.

Mme CHAUVE, Mme RACHAÏ, Mle COURCAT.

Assistants:

MM GRANCHER, DELTOUR, DULAC, Mme GRANCHER, MM DROMIGNY, DUCLOS,
NGO TAN, GUERIN, THIN, BOUVIER, PEPIN, Mme PEPIN, M. THIEBAULT,
Mle MARTIN.

.....

EXAMINATEURS DE LA THESE:

Président	:	Mr. le Professeur BERTOYE
Premier assesseur	:	Mr. le Professeur LE NIHOUANSEN
Deuxième assesseur	:	Mr. le Professeur BOST

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de
Lyon et l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présen-
tées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et
qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

P L A N

INTRODUCTION

I- RAPPELS

- A/ ANATOMIE
- B/ ANATOMIE RADIOLOGIQUE
- C/ HISTOLOGIE
- D/ PHYSIOLOGIE
- E/ EMBRYOLOGIE

II- ESSAI DE DEFINITION ET DE CLASSIFICATION DES AFFECTIONS DE L'OE SOPHAGE

- A/ ETIOLOGIES CONGENITALES
- B/ AFFECTIONS CONSECUTIVES A DES LESIONS INFLAMMA-
TOIRES
- C/ AFFECTIONS OESOPHAGIENNES CONSECUTIVES A DES
LESIONS DEGENERATIVES ET NERVEUSES
- D/ AFFECTIONS D'ORIGINE FONCTIONNELLE
- E/ AFFECTIONS PAR CORPS ETRANGERS

III-ETUDE ET REPARTITION; Etude indicative chiffrée

- A/ ETUDE SUR UNE POPULATION DE 2604 CHIENS HOSPI-
TALISES
- B/ ETUDE SUR UNE POPULATION DE 2000 CHIENS AUTOPSIES
- C/ ETUDE COMPLEMENTAIRE

IV- DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, TRAITEMENT

- A/ ETUDE GENERALE
- B/ ETUDES PARTICULIERES

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

La pathologie oesophagienne chez le chien est un chapitre assez vaste, tant par les diverses étiologies rencontrées que par les affections et syndromes qui en résultent.

Toutefois, les cas en sont relativement rares et peu d'études portent sur plus de quinze exemples. De plus, soit parce que ne dominant pas la symptomatologie (oesophagite lors de maladie de Carré par exemple), soit parce que trop rapidement décimés (malformations congénitales), il semble que les sujets intéressants soient loin d'être tous recensés.

Nous proposons ici une étude d'ensemble de ces affections, des moyens de les diagnostiquer et, quand elles existent, des thérapeutiques à envisager. Ce travail s'appuiera d'une part sur un essai de définition et de classification des nombreux éléments de la terminologie française, d'autre part sur des relevés numériques effectués dans deux populations différentes de deux mille chiens chacune.

.....

On ne peut invoquer, dans les facteurs présidant à la rareté des cas, la difficulté rencontrée à situer le siège de l'affection. Hormis quelques exceptions, la symptomatologie est en effet à peu près unique, très évidente, et comporte presque systématiquement:

- des signes digestifs (dysphagie, vomissements et régurgitation, ptialisme etc.)¹
- des signes respiratoires (dyspnée, toux, crises de suffocation)
- des signes généraux (dégradation rapide de l'état manifestations de douleur, etc.)

De plus, la majorité des cas est présentée par des animaux jeunes qui révèlent un trouble lors du passage à l'alimentation solide. Cela n'est cependant pas systématique et dépend du syndrome envisagé.

Le problème majeur face à ces affections est d'en déterminer la nature exacte. Le nombre des étiologies possibles, le mauvais état fréquent des sujets et l'urgence d'une décision concourent à rendre le diagnostic très délicat. De plus, le propriétaire se désintéresse fréquemment d'un chien très jeune, donc facile à remplacer, surtout lorsque lui est exposé le pronostic, tant médical qu'économique.

Le pronostic médical doit être nuancé selon les cas. S'il est bénin dans les oesophagites banales non chroniques, il doit être réservé dans la plupart des cas de malformation congénitale et dans les divers mégaoesophages, cas graves qui constituent une forte proportion.

Le coût du traitement, sur lequel on ne peut se prononcer qu'après une détermination précise de l'étiologie, est évidemment très variable. On peut toutefois avancer que, hormis les cas bénins - rares! -, les traitements à envisager le plus souvent sont des opérations importantes, rares, et donc coûteuses. Elles sont de plus rendues délicates soit par le mauvais état du sujet, soit par la nécessité d'une thoracotomie, soit aussi par le fait des sutures de la muqueuse oesophagienne.

Pour toutes ces raisons,il semble logique de penser que le chien atteint d'une affection grave de l'oesophage est peu,pas,ou mal soigné,et que son cas ne favorisera que rarement l'évolution de nos connaissances dans ce domaine.

\$\$\$\$\$\$\$\$\$\$\$\$\$\$\$\$

I- RAPPELS

A/ ANATOMIE

L'oesophage est un conduit musculo-membraneux déformable qui fait suite au pharynx et se termine à l'estomac, dans lequel il débouche par l'orifice du cardia. Il assure le dernier temps de la déglutition après celui, plus bref, du pharynx.

Dimensions: Long d'une trentaine de centimètres chez un chien de taille moyenne, l'oesophage peut se diviser en trois parties: une cervicale et une thoracique, approximativement égales, et une abdominale très courte, presque virtuelle dans cette espèce. La lumière de ce conduit flasque peut atteindre six ou sept centimètres. La paroi épaisse de 4 mm dans la partie supérieure, s'amincit dans le thorax pour regagner de l'importance en approchant du cardia.

Trajet: Ouvrant sur le pharynx par un orifice étroit, accompagné d'un repli annulaire de la muqueuse, il est accolé à la paroi supérieure du larynx d'où il descend dans le cou derrière la trachée. La déviation sur la gauche, au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, est peu marquée chez le chien. Il se replace sur la trachée dans le médiastin antérieur, passe au dessus de la bifurcation bronchique, de la base du coeur, traverse le médiastin postérieur, puis le diaphragme entre les piliers centraux et s'insère immédiatement par le cardia sur l'estomac. L'implantation se fait sur le versant droit de la grosse tubérosité gastrique, en regard du flanc gauche de la douzième vertèbre dorsale, l'oesophage étant dirigé vers le bas et vers la gauche.

Conformation: Rouge, dépressible et mou à l'autopsie, l'oesophage fixé en place a en fait une forme modelée sur les organes voisins (la trachée en particulier qui lui don-

ne une coupe en "croissant"). Toutefois, la partie logée dans le médiastin caudal est à peu près cylindrique et ferme.

Le calibre est visiblement variable sur l'organe insufflé. On reconnaît alors trois rétrécissements situés l'un à l'origine du conduit, l'un à l'entrée de la poitrine, l'un à la traversée du diaphragme. En place, l'oesophage subit, du fait de la dénivellation du plancher à la base du coeur, un quatrième rétrécissement.

La paroi interne est une muqueuse blanchâtre dont les plis longitudinaux s'effacent au passage du bol alimentaire.

Rapports: Très nombreux, on les divise en trois groupes selon la région.

1- Cervicale:

A son origine, l'oesophage s'appuie sur la lame du cartilage cricoïde et les muscles crico-aryténoïdiens dorsaux et répond, dans toute cette partie, au muscle long du cou. Il est en relation très étroite avec les muscles crico-pharyngiens (appelés autrefois crico-oesophagiens) qui enserrant son origine.

Il est ensuite, jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale, enveloppé d'une épaisse couche de conjonctif. On trouve les carotides primitives de part et d'autre, le cordon vago-sympathique et le canal trachéal, et les noeuds lymphatiques cervicaux profonds.

Après sa déviation sur la gauche, l'oesophage, toujours appliqué à la trachée, répond à la carotide commune gauche, à ses vaisseaux et nerfs satellites.

2- Thoracique:

L'oesophage répond à l'entrée du thorax au ganglion stellaire, aux artères et veines vertébrales, et à quelques racines du plexus brachial.

Il reprend sa place médiane dans le médiastin cranial, longe ainsi le muscle long du cou et croise à droite le canal thoracique. Accolé à la terminaison trachéale dans le médiastin moyen, il passe à droite de la crosse aortique et croise à gauche la veine azygos et est là rejoint par les terminaisons des nerfs vagues.

Il croise l'aorte ventralement, puis, s'insinuant entre les plèvres à la face médiale des deux poumons, il est accompagné à distance par les troncs nerveux vagues, les rameaux oesophagiens de l'artère broncho-oesophagienne, et longé dorsalement par le canal thoracique.

Le hiatus oesophagien a son ouverture antérieure sur le versant supérieur de la coupole diaphragmatique qui accuse à ce niveau une inflexion à concavité antérieure. Entre l'oesophage et les faces antérieures des piliers médians se situe la "fossette de Portal", espace cellulaire de clivage facile. Les cordons oesophagiens accompagnent ventralement et dorsalement l'oesophage, qui s'est un peu éloigné à ce point de la plèvre médiastinale droite. Au dessus de lui, un peu à droite, la veine azygos, l'aorte et le canal thoracique écartent les fibres du pilier phrénique droit. A l'intérieur du hiatus, orifice ovalaire de grand axe vertical, l'oesophage est amarré par un conjonctif lâche et facilement clivable.

3- Abdominale:

Enveloppé à la sortie du diaphragme par le ligament gastrophrénique, l'oesophage longe le foie avant de se terminer sur l'estomac. Sur sa face dorsale s'étendent les branches terminales du plexus coeliaque.

B/ ANATOMIE RADIOLOGIQUE

La radiographie de l'oesophage normal nécessite une préparation sans laquelle il n'est pas visible. Les conditions le plus souvent retenues sont des prises de vue latéro-latérales après opacification par bouillie barytée. Sur une prise de vue dorso-ventrale, la superposition du massif rachidien limite l'intérêt du cliché, sauf lors d'une déviation nette, à la localisation et à la visualisation des contours extérieurs d'une éventuelle et suffisamment importan-

te déformation.

En projection pariétale, l'~~oesophage~~, l'oesophage opacifié s'étend au dessus de l'image, plus claire, de la trachée, avant de couvrir progressivement l'image de celle-ci à partir de la quatrième vertèbre cervicale. Il croise la première côte un peu sous le rachis, traverse de façon presque rectiligne le médiastin antérieur, et fait un léger coude juste au dessus du coeur. Il redescend, au niveau de la troisième vertèbre dorsale, vers le cardia, ~~et~~ franchit le diaphragme au tiers supérieur de l'image du thorax, puis se coude vers le bas pour atteindre l'estomac.

Ajoutons que les contours de l'oesophage ne sont jamais nets sur toute sa longueur, même après une préparation bien faite. Ceci explique l'intérêt des procédés de visualisation cinétiques (scopie, film) qui permettent d'étudier les mouvements moteurs et de choisir l'image la plus intéressante (magnétoscope).

C/ HISTOLOGIE

La paroi de l'oesophage est constituée de quatre tissus bien différenciés: muqueuse, sous-muqueuse, musculieuse et adventice.

1- La muqueuse

Couche interne blanchâtre d'épaisseur variable, marquée de plis longitudinaux déformables, elle s'interrompt au niveau du cardia en une ligne festonnée, irrégulière, prenant alors une teinte rosée de type gastrique. Elle comprend de l'intérieur vers l'extérieur, un épithélium malpighien de type pavimenteux stratifié à cellules superficielles plates; un chorion dermo-papillaire que traversent les conduits excréteurs des glandes sous-muqueuses; la muscularis mucosae qui comprend un plan interne annulaire et un plan externe longitudinal dont les faisceaux cloisonnés unissent chorion et sous-muqueuse.

2/ La sous-muqueuse

Importante, assez épaisse et friable, elle est constituée d'une tunique conjonctivo-vasculaire élastique, infiltrée de petits îlots adipeux. Elle contient de nombreuses glandes oesophagiennes et quelques glandes cardiales. Elle tend à se fondre à la muqueuse au niveau du cardia, et le clivage en devient délicat.

3/ La musculieuse

Conforme à la structure de toutes les musculieuses du tube digestif, elle présente une couche superficielle longitudinale et une couche profonde, plus épaisse, circulaire. Toutefois, le conduit comporte à son origine des muscles plus ou moins distincts (oesophagiens longitudinaux). De plus, la composition des couches est assez irrégulière et, pour la couche interne, incomplète. La tunique superficielle présente assez nettement, dans la partie terminale, deux couches concentriques à faisceaux spiroïdes de direction opposée qui se croisent sur les faces latérales. Ces deux plans, intimement liés, déterminent une ligne ventrale et une ligne dorsale, un peu plus étendue vers le cardia.

Aux fibres rouges se mêlent progressivement des fibres élastiques et lisses, qui se substituent assez brutalement aux premières au niveau du cardia, en formant un épaississement annulaire en deux plans limitant vraisemblablement le reflux gastro-oesophagien, en jouant le rôle de soupape.

4/ L'adventice

Gaine fibreuse infiltrée de graisse, elle est constituée de fibres élastiques à orientation longitudinale prédominante, et est parcourue par les nerfs et vaisseaux de l'oesophage. Elle n'est pas chirurgicalement individualisable de la musculieuse.

5/ Les vaisseaux

Ils proviennent de sources multiples, tout au long du trajet, sont grêles pour la plupart, et assez nombreux.

Les artères: D'abord provenant de la thyroïdienne inférieure et des artères bronchiques, elles sont dans la portion post-aortique directement émises par l'aorte et les intercostales. Elles arrivent donc essentiellement dorsalement. Dans la portion sous-diaphragmatique, les artères sont issues de l'artère diaphragmatique et de la branche oesophagienne de l'artère gastrique gauche.

Toutes se distribuent dans l'adventice en un plexus qui donne rameaux adventiciels et branches perforantes. Celles-ci forment à leur tour un plexus sous-muqueux après avoir cédé dans la musculuse des artérioles collatérales musculaires. De ce plexus à direction tangentielle partent des artérioles qui traversent la muscularis mucosae et donnent dans le chorion un nouveau plexus intramuqueux à l'origine du réseau capillaire papillaire. C'est aussi ce plexus sous-muqueux qui assure l'irrigation périglandulaire.

Les veines: Les veinules muqueuses convergent pour se jeter dans le plexus veineux sous-muqueux, d'où partent les branches perforantes musculaires qui se retrouvent dans l'adventice pour former le plexus veineux oesophagien. Le drainage se fait par deux voies : la veine collectrice satellite de l'artère gastrique gauche d'une part (principal shunt naturel porto-cave) et les veines collectrices oesophagiennes qui débouchent dans la veine azygos.

Les lymphatiques: Formant un réseau capillaire chorial intramuqueux qui aboutit aux réseaux sous-muqueux et intramusculaires, satellite des veinules adventicielles, le système lymphatique se jette ensuite dans les veinules de l'adventice.

6/ Les nerfs On distingue les nerfs moteurs, les nerfs sensitifs, l'innervation intrinsèque et l'innervation ex-

trinsèque.

Les fibres nerveuses extrinsèques proviennent du plexus coeliaque et atteignent l'oesophage au niveau de son implantation cardiaque. Le système vague est représenté par les cordons oesophagiens supérieurs et inférieurs, issus du nerf pneumogastrique. Ces fibres sont en relation avec les plexus intra-muraux.

L'innervation intrinsèque est constituée par les plexus musculeux et sous-muqueux.

Le plexus musculeux d'Auerbach:

Formé par un réseau de fibres à grosses mailles quadrangulaires sans myéline, aux noeuds desquels on trouve des amas de cellules ganglionnaires. A l'intérieur même de ces mailles, des filets plus fins forment un second réseau d'où partent:

- des faisceaux pour les fibres musculaires des deux couches
- des cordons nerveux qui établissent une liaison avec le plexus sous-muqueux.

Le plexus sous-muqueux de Meissner:

Beaucoup plus fin et moins régulier par sa texture, il présente également des amas de cellules ganglionnaires aux points nodaux. Innervant la muscularis mucosae, il fournit des fibres nerveuses aux glandes et aux villosités. Des éléments cellulaires (cellules de Berkeley et de Ramon

) semblent assurer une jonction entre les éléments nerveux et les formations musculaires.

Les interdépendances de ces différents systèmes sont mal connues, mais il semble y avoir simultanément une certaine autonomie de chacun, doublée de liaisons fonctionnelles complexes.

D/ PHYSIOLOGIE1- Motricité

L'oesophage assure le troisième temps de la déglutition, et ne joue donc un rôle moteur qu'en faisant transiter le bol alimentaire du pharynx à l'estomac. La contraction oesophagienne est très intense chez le chien. La motricité péristaltique est activement déclenchée par la déglutition, qui se décompose dans l'oesophage en quatre temps :

- un transit rapide et régulier jusqu'à l'entrée de la poitrine.
- un premier ralentissement au niveau de l'inflexion cervicale (rétrécissement)
- une réaccélération avant le rétrécissement de la bifurcation trachéo-bronchique.
- un transit ralenti avec parfois un bref arrêt au niveau du cardia, dans le médiastin postérieur.

Les liquides ne marquent à peu près pas ces différentes étapes, et transitent en trois à quatre secondes. La gélobarine obéit à peu près à une répartition de deux secondes, deux secondes et cinq secondes dans les trois portions, soit une dizaine de secondes en tout environ.

2- Centres nerveux

Le phénomène de déglutition est sous la dépendance d'un centre bulbaire situé sur le plancher du quatrième ventricule. La motricité musculaire de l'oesophage est commandée par le nerf laryngé externe, dans la zone située au contact du larynx, et est synchronisée avec celle des crico-pharyngiens.

Ensuite, elle dépend des pneumogastriques, dont la section provoque la paralysie de la moitié inférieure de l'oesophage et entraîne un mégaoesophage.

Le rôle du système sympathique dans l'inhibition motrice et la fermeture du cardia n'est pas très bien établi.

E/ EMBRYOLOGIE

Nous nous proposons d'exposer ici brièvement l'embryologie de l'arrière bouche et de l'oesophage d'une part, des gros vaisseaux de la base du coeur d'autre part, qui sont responsables d'une partie des cas de pathologie oesophagienne.

1- Embryologie de l'oesophage

a) Déroulement

Lors du développement embryonnaire, on assiste à la différenciation de trois feuillets, issus de la gastrulation, qui se fragmentent ultérieurement en une série "d'organes primordiaux". L'ectoblaste donne un neurectoblaste (ébauche de système nerveux central) et un épiblaste (épiderme). Le chordo-mésoblaste donne par sa partie dorsale, le derme, le mésenchyme, les muscles et le squelette. La partie ventrale est à l'origine des lames latérales, parois des grandes cavités de l'organisme.

Entre ces deux zones se constitue le système excréteur, le sang et les vaisseaux se forment à la limite du mésoblaste médio-ventral. L'entoblaste se ferme sous la chorde pour donner le tube digestif à partir duquel se forment les glandes annexes.

La cyto-différenciation commence avant la fin de l'organogénèse. Elle se complique rapidement d'une activité physiologique, visant à faire travailler les organes formés pour l'embryon. C'est la réintégration, en rapport avec le trophisme ou avec l'excitabilité. La réintégration trophique devient une nécessité car les réserves énergétiques vitellines des cellules s'épuisent. L'entoblaste fournit le système digestif et une partie du système respiratoire. L'intense activité prolifératrice débute au niveau du pharynx par la

formation des poches branchiales. Sous l'influence du cul de sac antérieur de l'entéron, l'épiblaste de la face se déprime en un stomodeum et se garnit de dents. Le proentéron donne le pharynx et, en arrière, l'oesophage.

Initialement, le diverticule respiratoire -formé à partir de la paroi ventrale de l'intestin antérieur, juste derrière la dernière poche entobranhiale- s'ouvre largement dans l'intestin antérieur. Mais, sauf au niveau de l'orifice laryngé, la cloison oesophago-trachéale sépare les deux organes. L'intestin antérieur s'est donc divisé en une ébauche respiratoire ventrale et un oesophage dorsal. Ce dernier s'allonge rapidement lors de la migration descendante du coeur, la tunique musculaire se formant à partir du mésenchyme voisin. La membrane pharyngienne didermique rompue met en communication stomodeum et intestin antérieur avant même la division de l'intestin antérieur.

b) Anomalies

Le futur tube digestif est donc formé très tôt, et de sa formation découlent un certain nombre d'anomalies congénitales, parmi lesquelles la fistule oesophago-trachéale et le diverticule. Ces malformations embryologiques seront présentées dans les paragraphes correspondants.

2- Embryologie du système vasculaire

Les premiers gros vaisseaux intraembryonnaires sont les aortes dorsales, prolongement des tubes cardiaques endocardiques. Elles constituent dans leur portion craniale le premier arc aortique, puis une branche aortique à chaque arc branchial. Ce système forme ainsi une sorte de cage cylindrique autour de l'oesophage et de l'ébauche du tube respiratoire. Tandis que les arcs I, II et V disparaissent plus ou moins, les arcs IV et VI persistent et se développent, tout au moins à gauche.

Le quatrième arc aortique gauche donne avec l'aorte descendante l'arc de l'aorte définitif. Le sixième arc s'abouche sur l'aorte descendante. Il apparaît ultérieurement.

rement sur cet arc un bourgeon vasculaire, futur tronc pulmonaire. La partie du sixième arc comprise entre le point de développement du tronc pulmonaire et l'aorte descendante est le canal artériel, qui s'atrophie ensuite pour donner le ligament artériel.

Ce déroulement peut être sujet à des anomalies, dont certaines ont une incidence certaine sur le fonctionnement ultérieur de l'oesophage.

§§§§§§§§§§§§§§§§

II- ESSAI DE DEFINITION ET DE CLASSIFICATION DES
AFFECTIONS DE L'OE SOPHAGE.

Attendu la confusion qui règne dans la littérature tant à propos de la terminologie que des origines pathologiques, nous proposons ici une classification "étiologique" regroupant tous les facteurs reconnus de pathologie de l'oesophage. Un résumé des connaissances actuelles - fréquence, interprétation, caractères - accompagnera chaque définition. Les différents syndromes auxquels on peut aboutir dans chaque cas seront exposés en même temps.

Un tableau synoptique résumant l'ensemble des possibilités étiologie-syndrome sera proposé en deuxième partie.

.....

A/ ETIOLOGIES CONGENITALES

C'est un chapitre fondamental. Une large majorité des affections sont en effet révélées lors du sevrage, ce qui correspond à la mise en évidence d'une pathologie préalablement existante, passée jusque là inaperçue du fait du caractère liquide de la nourriture du chiot.

Le fait que certaines affections sont congénitales ne fait maintenant plus aucun doute. En revanche, le caractère héréditaire souvent suspecté, n'est démontré que dans quelques cas précis.

Nous distinguerons la malformation congénitale (anatomique) du trouble fonctionnel (dysfonctionnement) de même nature.

1/ Malformations congénitales

a) IMPERFORATION DE LA MEMBRANE PHARYNGIENNE

C'est un accident fort plausible du développement oesophagien embryonnaire. Il pourrait en effet exister du côté céphalique ce qui se rencontre à l'autre extrémité du tube digestif, c'est à dire la non ouverture du conduit sur l'extérieur, ici au fond du stomodæum. Simplement, l'imperforation de l'anus n'est pas mortelle pour le fœtus, et peut par ailleurs être beaucoup plus fréquente. Mais cette éventualité pathologique congénitale et à tout coup létale ne doit pas être omise.

b) DIVERTICULE OESOPHAGIEN

-1- Définition du diverticule

Le diverticule oesophagien est une cavité anormale s'ouvrant sur la lumière de l'oesophage et entièrement tapissée sur sa face interne par un épithélium. C'est une formation sacciforme de structure histologique définie communiquant avec l'oesophage.

Nous distinguerons -distinction délicate sur le plan clinique- le diverticule oesophagien congénital et le diverticule oesophagien acquis. Un diverticule peut être simple, bilobé ou multilobé, associé ou non à une fistule oesophago-trachéale.

Le diverticule ne doit pas être confondu avec le jabot oesophagien. Lors de diverticule, il n'y a PAS DE STRICTION du conduit oesophagien.

Quel qu'il soit, ce syndrome est assez exceptionnel. Nous en avons trouvé un cas sur 3700 chiens environ, et IWA-SAKI (SAO PAULO) fait état en 1977 d'un diverticule sur 459 cas de pathologie de l'oesophage, chiens et chats réunis.

-2- Le diverticule congénital

Du fait des différences posturales, le qualificatif "épiphrénique" utilisé chez l'homme est peut-être inapproprié chez le chien, mais il traduit cependant bien la position très caudale habituelle des diverticules congénitaux.

Rien, en embryologie, ne permet d'expliquer la formation de cette anomalie.

Quelques caractères cliniques se retrouvent d'ordinaire lors de cette étiologie, bien que cela ne soit pas systématique:

- l'existence d'une fistule oeso-trachéale concomitante est en effet fréquente.
- la proximité temporelle du sevrage, l'absence d'

accidents oesophagiens antérieurs sont des commémoratifs qui doivent orienter vers l'hypothèse congénitale.

- La radiographie peut, dans certains cas, apporter des éléments intéressants. L'existence d'un corps étranger, encore en place ou récemment extrait, peut aider au diagnostic. De taille importante, il implique fortement que le diverticule est acquis. Autrement, il ne permet pas de déduction intéressante. Une telle découverte, lors de diverticule, n'est pas exceptionnelle.

L'histologie est, en fait, l'étude la plus probante. L'absence de lésions de l'épithélium du diverticule, les adhérences non inflammatoires du diverticule sur les éléments adjacents (plèvres surtout), l'existence d'une zone d'épithélium de type bronchiolaire sur la face interne de la cavité, même très réduite, signent l'origine congénitale.

Aucun critère de race ou de sexe ne semble à retenir dans la répartition des diverticules congénitaux. De plus, nous n'avons trouvé mention d'aucun cas d'hérédité.

c) ANNEAU VASCULAIRE CONGENITAL ENTRAINANT UNE STRICTION ANNULAIRE DE L'OEESOPHAGE

-1- Etiologies

La plus fréquente est la "persistance de l'arc aortique droit" (P.R.A.A.) des anglo-saxons, communément désignée en français comme "dextroposition de l'aorte". On peut reprocher à l'appellation étrangère de ne pas traduire la formation accidentelle mais complète, à partir de l'arc droit, de la future aorte.

Toutefois, le développement oesophagien embryonnaire étant parfaitement normal, il peut se former plusieurs autres "anneaux" vasculaires, extrêmement rares et très peu

décrits.

On peut en effet avoir la persistance simultanée des arcs aortiques droits et gauches, avec atrésie de l'un des deux. Le ligament artériel n'intervient pas dans la formation de l'anneau.

Les artères sous-clavières peuvent créer une compression de l'oesophage lors de topographie anormale, la sous-clavière droite lorsque l'aorte est normale à gauche, peut-être la gauche lors de dextroposition. L'artère s'élèverait à angle fermé à partir de la jonction arc aortique-aorte descendante, passant ainsi par dessus l'oesophage pour atteindre la première côte. L'anneau est alors moins complet que dans les autres anomalies, et n'a pas toujours une incidence pathologique. Toutefois, l'émergence clinique, quand elle a lieu, n'est pas atténuée par rapport aux troubles provoqués par les autres malformations vasculaires.

-2- La dextroposition de l'aorte

Rappel d'embryologie

L'aorte procède du quatrième arc aortique droit, tandis que le gauche donne le ligament artériel. Dans ces conditions, l'oesophage et, avec lui, la trachée, sont enserrés dans l'anneau formé par la base du coeur, le tronc pulmonaire, l'aorte, et que ferme le ligament artériel. La trachée se trouve alors déviée, mais l'oesophage ne peut se dilater à ce niveau et se déforme en amont par suite de l'accumulation des matières alimentaires solides. Cette déformation est communément désignée sous le nom de "jabot oesophagien".

Le jabot oesophagien

C'est l'affection dont la dextroposition de l'aorte est l'origine habituelle et dont le Berger Allemand est, d'après FAULKNER, la victime la plus fréquente.

Le jabot est la dilatation sacculaire, plus ou moins prononcée, de l'oesophage en amont du coeur, provoquée par l'

accumulation des matières alimentaires dont le passage est limité par le rétrécissement du conduit, du fait de la striction d'un anneau vasculaire congénital et anormal à la base du cœur.

Cette affection peut être HEREDITAIRE.

d) OESOPHAGE TROP LONG ET DEVIE

Très peu de cas en ont été rapportés, chez le Bull dog anglais principalement et pour un cas chez le Boston terrier.

L'oesophage présente une déviation brutale en direction ventrale au niveau de l'espace intercostal T₁-T₂. Il regagne ensuite son trajet latéro-dorsal à la trachée, et présente ainsi l'aspect de l'anse pendante qu'un oesophage trop long aurait formé sous la trachée.

Cette anse forme avec cette dernière un anneau fermé approximativement de même diamètre que les anneaux trachéaux.

Les particularités suivantes ont par ailleurs été mises en évidence chez ces animaux, simultanément:

- dilatation sacculaire transitoire anormale à l'entrée de la poitrine au passage du bol alimentaire (ce qui semble exister chez tous les Bull dogs anglais)
- hypoplasie trachéale manifeste, fréquente chez cette espèce, et qui semble jouer un rôle important dans les manifestations cliniques.
- positions particulières des artères sous-clavière gauche et brachio-céphalique qui entraînent une compression oeso-trachéale au niveau du troisième espace intercostal, sans anomalie vasculaire. Ces deux artères forment en effet à partir de la crosse aortique un V ouvert vers le haut et vers l'avant. Le segment ascendant de l'anse oesophagienne se trouve, au niveau où il se coude pour s'accoler

de nouveau à la trachée, "pincé" dans la pointe étroite de ce V vasculaire.

Il semble qu'il s'agisse davantage, en fait, d'un raccourcissement thoracique génétique que d'une longueur excessive de l'oesophage. Ceci n'aurait de conséquences que lors de topographie vasculaire particulière, accompagnée -secondairement ?- d'hypoplasie trachéale.

Peut-être aussi ces trois anomalies sont-elles systématiquement conjuguées ! L'essentiel des signes cliniques semble dû à la compression vasculaire (Cf. traitement) et à l'état de la trachée.

Cette affection ne semble pas héréditaire.

Le terme clinique que nous proposerons pour désigner ce syndrome est celui de "DOLICHOESOPHAGE".

e) FISTULE OESO -ou oesophago- TRACHEALE

C'est un conduit anormal, d'origine accidentelle ou congénitale, qui joint la lumière de l'oesophage à celle de la trachée.

Nous étendrons évidemment ce paragraphe aux fistules broncho-oesophagiennes ou oesophago-bronchiques, qui correspondent en fait à la majorité des cas.

Les fistules oeso-trachéales sont, chez le chien, assez exceptionnelles; il est difficile de préciser si la malformation congénitale en est la principale étiologie, ce qui n'est pas le cas chez l'homme.

Formation embryologique

L'oesophage, interrompu au niveau du diverticule respiratoire, est terminé en cul-de-sac pour le bout proximal. Le bout distal est toujours fixé à la trachée, soit par un cordon fibreux, soit par une fistule étroite. Les deux portions peuvent aussi déboucher sur la trachée par

une fistule commune. Il en résulte, à la première tentative d'alimentation, une pneumonie de déglutition. Il semble que cette anomalie soit due à un déplacement spontané du septum œsophago-trachéal vers l'arrière, ou à l'action d'un agent mécanique extrinsèque qui repousse en avant la paroi dorsale de l'intestin antérieur.

la fistule congénitale

Elle est le plus souvent accompagnée d'un diverticule. Contrairement à ce que l'on serait en droit de penser, la révélation clinique semble plutôt tardive, et se situe fréquemment entre deux et six ans. Le danger majeur est représenté par les atteintes graves du système respiratoire. Les moyens de préciser si la fistule est ou non congénitale sont les mêmes que ceux retenus pour le diverticule, et particulièrement la présence d'épithélium de type bronchique tapissant le canal fistuleux.

.....

2/ Dysfonctionnement neuro-musculaire congénital (D.N.M.C)

Le D.N.M.C est un terme général qui couvre plusieurs anomalies physio-pathologiques distinctes. Toutefois, toutes aboutissant peu ou prou à l'image radiologique du mégaoesophage, cette terminologie présente un intérêt certain.

Le mégaoesophage est défini comme une dilatation fusiforme pathologique plus ou moins importante de l'oesophage. On peut distinguer:

- l'achalasie oesophagienne ou cardio-oesophagienne, qui signifie l'absence de relâchement du cardia au passage du bol alimentaire (cardiospasme) accompagné primitivement de l'absence plus ou moins complète de péristaltisme oesophagien. Cette affection ne semble pas en fait fréquemment responsable du mégaoesophage congénital.
- le cardiospasme (mégaoesophage idiopathique) du chiot, c'est à dire l'absence de relâchement du sphincter distal qui pourrait n'être qu'une mauvaise synchronisation entre le péristaltisme oesophagien et le relâchement sphinctériel. La distinction clinique avec la précédente est impossible dans les conditions ordinaires.
- l'achalasie crico-pharyngée n'implique que l'extrémité proximale de l'oesophage, et est due à un rétrécissement du conduit par les muscles crico-pharyngés.

L'interprétation est variable : hypertrophie, spasme, atrophie. Une accumulation des aliments se fait brièvement dans le pharynx postérieur. L'anneau sphinctériel formé par ces muscles dont la striction doit éviter le reflux du bol alimentaire du fait de la pression exercée par la paroi oesophagienne, est innervé par les branches pharyngée du vague dont une anomalie semble provoquer cette affection. C'est un cas particulièrement ra-

re, qui n'entraîne évidemment pas de mégaoesophage.

Remarque:

Une classification plus précise a été proposée (DONALD & Coll.)

- Hypomotricité segmentaire sans mégaoesophage
- Hypomotricité segmentaire avec mégaoesophage
- Hypomotricité généralisée sans mégaoesophage
- Hypomotricité généralisée avec mégaoesophage
- Achalasie crico-pharyngée.

Le diagnostic concernant l'état du cardia est à rajouter; cette classification méticuleuse relève d'exams cinématographiques et manométriques et n'avance guère le clinicien. Nous la citons seulement pour rendre compte de la diversité clinique et physiopathologique étonnante des cas observés.

Il est très possible que cardiospasme, achalasie oesophagienne et peut-être achalasie crico-pharyngée soient les traductions d'une seule et unique origine: L'IMMATURITE NEUROMUSCULAIRE du chiot, ce qui serait confirmé par les cas rapportés d'auto-guérison.

Ces dysfonctionnements neuromusculaires peuvent être héréditaires - ceci n'est pas démontré pour l'achalasie crico-pharyngée- et il semble en outre que ce caractère génétique puisse être létal.

Nous retiendrons, pour ces étiologies congénitales du mégaoesophage, qu'elles sont diverses par leurs caractères anatomopathologiques et leur intensité. Ces troubles peuvent parfois, surtout si l'on met en place un régime approprié, se corriger d'eux-même de façon plus ou moins complète. Mais surtout, ils peuvent persister de façon latente très longtemps avant d'entraîner une dilatation oesophagienne permanente, après de nombreux épisodes de problèmes de déglutition. Le mégaoesophage est l'entité clinique la plus décrite dans la pathologie oesophagienne canine. L'origine congénitale est peut-être la plus fréquente, quoiqu'elle serve probablement d'explication "refuge" aux cliniciens...

B/ AFFECTIONS CONSECUTIVES A DES LESIONS INFLAMMATOIRES

Ce chapitre regroupe diverses étiologies; concernant les "traumatismes physiques", nous traiterons ici les traumatismes muqueux sans perforation de la paroi oesophagienne. Les traumatismes mécaniques graves, qui sont le fait de corps étrangers vulnérants, seront envisagés dans le paragraphe "corps étrangers".

1/ Les traumatismes physiques et chimiques

La muqueuse de l'oesophage est susceptible d'être lésée par la nature et le mouvement de son contenu. Les traumatismes physiques sont probablement beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense (Cf. l'étude d'autopsie), mais se révèlent rarement. Les substances caustiques sont en France des causes minimes de traumatismes. Les brûlures sont également assez peu fréquentes. L'oesophagite urémique pourrait être assimilée aux traumas chimiques.

Trois ordres de conséquences peuvent avoir lieu à la suite d'un traumatisme de la muqueuse oesophagienne:

- le trouble fonctionnel par irritation, spasme et autoentretien (Cf. spasme)
- la réaction cicatricielle (d'incidence limitée en cas de petite lésion)
- l'infection et la formation d'un abcès, qui peut être une cause -exceptionnelle- de mégaoesophage par sténose.

La traduction clinique habituelle des traumatismes légers intraoesophagiens, quand elle existe, est l'oesophagite. Le processus pathologique peut toutefois se compliquer, essentiellement par le biais du spasme réflexe, surtout au niveau du cardia.

2/ Les cicatrices

Elles font suite aux traumatismes. La cicatrice est de qualité et d'importance variable selon la gravité de la lésion et l'existence de complications (phlegmon). Elle représente toujours une zone de moindre élasticité, qui peut former, lors des déchirures de la muqueuse, une sténose cicatricielle de l'oesophage (cicatrice sténosante). Cette sténose peut entraîner la formation d'un mégaoesophage.

C'est pour pallier les dégâts trop graves de l'oesophage que des tentatives de plastic et de prothèse artificielle ont été faites. Le problème lors de plastic à l'aide d'une portion intestinale semble le "raccord" artériel, l'artère transplantée étant trop courte. Mais surtout, la cicatrice sténosante, suivant l'intervention et entraînant la mort, est restée l'obstacle majeur à ce type d'essai.

La cicatrice peut devenir le point de départ d'un spasme. Elle peut aussi se cancériser. Ces deux processus existent, mais sont exceptionnels chez le chien.

3/ Les parasites

La parasitose oesophagienne du chien est la spirocercose (*Spirocerca sanguinolenta*, Sp. lupi). Le parasite adulte peut se trouver également dans la trachée (17,25 sur 380 cas) et dans l'estomac, dont les larves proviennent par voie sanguine.

Le parasite se manifeste le plus souvent par des signes d'oesophagite; la sténose due au nodule parasitaire a quelquefois entraîné la formation d'un mégaoesophage. Sur 2000 chiens autopsiés à l'Ecole Vétérinaire de LYON, un était porteur du parasite. Sur 500 chiens étudiés au Liban, IVOGHUI fait état de 76% d'animaux parasités. Un sarcome était noté dans trois cas. Des concomitances parasitoses (à Sp. lupi)-tumeurs ont été établies aussi bien au Brésil

en Inde, au Kenya qu'aux Etats-Unis.

Si la fréquence de cette parasitose en France est basse, elle peut être élevée dans d'autres pays et a une incidence faible mais irréfutable sur les atteintes graves de l'oesophage.

4/ Les tumeurs

On distinguera par ordre de fréquence décroissante:

a) LES TUMEURS MALIGNES

On distingue les tumeurs primitives (carcinomes, leiomyomes), les tumeurs associées à une parasitose (ostéosarcomes et fibrosarcomes), les tumeurs malignes métastatiques.

- Les tumeurs primitives sont très rares: 2 cas sur près de 50 000 animaux dans une étude faite en Californie; 19 cas sur 5854 tumeurs oesophagiennes analysées.

- Les tumeurs associées à une parasitose sont sans conteste les plus nombreuses. Le lien entre ces deux affections semble à peu près certain, mais n'est pas admis par tous les auteurs. La nature particulière des tumeurs et l'augmentation de l'incidence dans une population parasitée par rapport à une population non parasitée sont pourtant probante.

BAILEY propose comme facteur intermédiaire soit un produit métabolique du parasite, soit un virus (véhiculé ou transféré par le ver), soit un facteur chimique d'origine hypothétique.

- Les tumeurs malignes, par métastase ou par contiguïté, proviennent essentiellement de carcinomes thyroïdiens. Elles sont apparemment un peu plus fréquentes que les tumeurs primitives (6 sur 50000 chiens).

b) LES FORMATIONS RECHIGNES

Soient fréquemment inaperçues, soit quasiment inexistantes, elles ne sont jamais décrites. Nous avons toutefois trouvé mention en autopsie d'un kyste glandulaire. Ce type de formation pourrait provoquer une sténose de l'oesophage.

c) LES FORMATIONS METASTATIQUES

Des métastases tuberculeuses ayant été décrites au niveau du chorion de la muqueuse - chez le chat, il se peut que l'on en fasse également état chez le chien. Toutefois, la possibilité de transmission par le lait a été supprimée par la prophylaxie.

Les tumeurs de l'oesophage sont parfaitement exceptionnelles; leur incidence sur la pathologie oesophagienne est statistiquement très faible. Elles sont en principe diagnostiquables sur le vivant, mais peuvent entraîner l'apparition d'un mégaoesophage par sténose.

C/ AFFECTIONS OESOPHAGIENNES CONSECUTIVES A DES LESIONS
DEGENERATIVES ET NERVEUSES

1/ Lésions dégénératives

Nous ne parlerons pas ici du D.N.M. congénital, dont nous avons vu qu'il relevait davantage de l'immaturité que de la dégénérescence du système nerveux.

Très peu de lésions dégénératives, si l'on s'en tient au sens propre de ce terme, sont réellement à l'origine d'une pathologie de l'oesophage.

La dégénérescence du tissu musculaire, souvent constatée à divers degrés dans le mégaoesophage, peut être :

- soit une hypoplasie congénitale, auquel cas les fibres musculaires peuvent être à peu près inexistantes.
- soit une dégénérescence consécutive à l'atonie et à la distension mécanique, lors de mégaoesophage.

Elle ne semble donc jamais constituer la cause primaire d'un syndrome pathologique.

La seule forme de dégénérescence tissulaire que l'on pourrait accrédi- ter comme responsable des mégaoesophages cliniques non congénitaux serait celle des neurones des noyaux centraux -peu probable-, des nerfs moteurs ou des plexus.

Si rien n'est prouvé concernant les deux premières hypothèses, de nombreuses expériences de comptage des cellules des plexus nerveux oesophagiens ont été tentées. Non seulement les chiffres sont beaucoup moins significatifs qu'en humaine, mais des résultats voisins sont obtenus dans des cas de jabot oesophagien. Cela tendrait à prouver que la réduction du nombre des cellules dans les plexus nerveux de la musculouse sont davantage l'effet que la cause de la distension oesophagienne.

On ne peut donc assurer actuellement qu'une forme quelconque de dégénérescence tissulaire soit à l'origine de l'un des syndromes oesophagiens du chien. Pourtant, il est

une étiologie du mégaoesophage souvent considérée comme une maladie -dégénérative ?- du système neuromusculaire: c'est l' ACHALASIE ACQUISE.

Cliniquement, il est très difficile de la distinguer de l'achalasie congénitale. Elle s'en différencie en principe par l'absence totale d'antécédents de troubles oesophagiens et surtout par l'âge du sujet (adulte, après deux ans). L'évolution ne peut pas être favorable. Cette étiologie justifierait 30 % des mégaoesophages environ.

Il faut bien savoir que discerner une achalasie d'un cardiospasme n'est pas aisé. Les moyens de déterminer la nature de l'achalasie sont donc à fortiori sujets à caution, et demandent à tout le moins beaucoup de précisions.

Remarque:

Il existe en fait plusieurs interprétations de l'achalasie acquise.

- . Certains auteurs pensent en effet qu'elle serait due à une désynchronisation entre l'ouverture cardiale et le mouvement péristaltique oesophagien, comme cela est évoqué chez le chiot. L'importance de cette idée, que l'on devrait pouvoir confirmer -ou infirmer- par une étude radiocinématographique, est de supprimer l'existence admise du spasme cardial. Celui-ci, s'ouvrant à contretemps, apparaîtrait toujours fermé.
- . On peut aussi considérer le spasme comme point de départ de l'achalasie (Cf. Affections d'origine fonctionnelle). Elle se confond alors avec le "spasme idiopathique" dû à un déséquilibre sympathico-parasympathique, ou avec "l'achalasie réflexe" due au spasme cardial réflexe.

2/ Lésions nerveuses

Primaires ou secondaires, périphériques ou centra-

les, les diverses atteintes du système nerveux moteur peuvent provoquer des troubles de l'oesophage.

Ces troubles peuvent être le fait de maladies générales du système nerveux : spasme lors de tétanos, paralysie lors de rage ou d'intoxication botulinique.

Le développement de processus pathologiques peut aussi entraîner des lésions des nerfs moteurs et une paralysie secondaire: phlegmon, gangrène...

L'affection de l'oesophage reste souvent inappreciable dans un contexte général préoccupant.

Remarque :

- . La paralysie, temporaire ou définitive, entraîne l'apéristaltisme total et continu de la musculature. Les anglo-saxons emploient le terme de "CHALASIE OESOPHAGIENNE", qui signifie l'akinésie (absence de mouvement) par paralysie.
- . Nous réserverons le mot "apéristaltisme" à l'inertie partielle et locale de la musculature qui s'établit rapidement en amont d'un spasme du tube digestif, quelle que soit sa nature.
- . L'antipéristaltisme est un péristaltisme de sens inverse -donc ascendant dans l'oesophage- constaté lors de vomissements par exemple.

D/ AFFECTIONS D'ORIGINE FONCTIONNELLE

On pourrait traiter sous ce titre toutes les affections dont la cause réelle parfaitement inconnue oblige le clinicien à prendre le processus là où il devient visible. Le terme "origine fonctionnelle" regroupe donc diverses étiologies, dont certaines ne sont en fait qu'une étape d'un enchaînement pathologique mal connu.

1/ Les spasmes

C'est le trouble fondamental du fonctionnement oesophagien. On peut distinguer:

- Le spasme idiopathique; l'innervation provenant du vague est réduite ou inexistante, alors que l'innervation sympathique reste normale. Le déséquilibre provoque donc simultanément une akinésie plus ou moins complète de l'oesophage et l'impossibilité de relâchement du sphincter cardiaal.

Il donne le mégaoesophage idiopathique, relativement fréquent.

- Le spasme par atteinte nerveuse (intoxication, tétanos, ...)
- Le spasme réflexe symptomatique, potentiellement consécutif à toute lésion de la paroi oesophagienne. Comme tout au long du tube digestif, le spasme provoque un arrêt rapide des mouvements péristaltiques d'autant plus net qu'il est plus prolongé. On peut donc voir dans le spasme réflexe une origine fréquente de mégaoesophage, que l'on pourrait dire par "achalasie réflexe":

Spasme - apéristaltisme - accumulation de
matières alimentaires - irritation et dilatation
- spasme

En fait, cette étiologie est rarement invoquée. Le simple fait que l'apéristaltisme puisse être secondaire au spasme lors de mégaoesophage reste à démontrer.

Nous avons surtout envisagé le spasme cardiaal. Il faut bien mentionner que des spasmes peuvent exister sur toute la longueur de l'oesophage. L'hypertonie spasmodique peut expliquer l'hypertrophie musculaire locale et parfois la dégénérescence fibreuse des éléments musculaire. C'est sans doute une origine de sténose (rétrécissement "essentiel") de l'oesophage comme du cardia.

2/ Hypertrophies musculieuses et rétrécissement essentiels

Consécutives ou non à une hypermotricité prolongée, les hypertrophies crico-pharyngienne, cardiales ou annulaires de la muqueuse sont parfois constatées à l'autopsie. On peut en rapprocher le spasme, l'hypertrophie et la sténose du pylore qui semblent avoir une incidence sur le comportement anormal du cardia. Cette relation reste à confirmer et à expliquer.

Ces hypertrophies musculieuses peuvent, tout comme les rétrécissements "essentiels" du conduit oesophagien, entraîner l'apparition d'un mégaoesophage segmentaire, c'est à dire non développé à partir du cardia.

3/ Compressions et autres troubles d'origine extrinsèque

Compressions extrinsèques

L'oesophage étant, au repos, moulé par les organes voisins (sauf dans le médiastin caudal), une déformation rigide de ceux-ci peut entraîner un rétrécissement du conduit. Ces compressions, très rares, peuvent néanmoins se rencontrer compte tenu de l'infinité de cas possibles:

- abcès par corps étranger, tumeurs de toutes natures dans la région cervicale.
- hypertrophie ganglionnaire tuberculeuse à l'entrée de la poitrine
- hypertrophie du pilier diaphragmatique gauche, etc.

Diverticule par "rétraction"

Les modifications inflammatoires des tissus voisins peuvent provoquer la formation d'un diverticule oesophagien

le plus souvent au niveau du hile pulmonaire. C'est un phénomène rare et vraisemblablement peu redonné.

Ce diverticule par "rétraction" s'oppose au diverticule formé par un corps étranger intraoesophagien, dit dans ce cas par "pulsion" ou "effraction".

4/ Renversement gastrique (invagination gastro-oesophagienne)

C'est l'invagination de l'estomac dans la lumière de l'oesophage thoracique, parfois accompagné d'une partie de duodénum, de pancréas ou d'omentum.

Il se produit en principe chez les chiens jeunes, mais a été décrit chez l'adulte (9 ans). Déterminé par des vomissements violents, le renversement gastrique est favorisé par la hernie diaphragmatique, dont il représente une complication. Il est également facilité par l'existence antérieure d'une paralysie de l'oesophage, où il détermine, si on l'opère, une oesophagite peptique.

Le berger Allemand semble particulièrement victime de cet accident. Le renversement gastrique est extrêmement rare ; on peut penser qu'il fait toujours suite, chez un sujet jeune, à une anomalie congénitale.

E/ AFFECTIONS PAR CORPS ETRANGERS

La méfiance naturelle des carnivores n'est pas universelle. L'absorption d'objets dangereux par le chien peut être due à sa glotonnerie (os, vertèbres principale-

ment), mais aussi à la curiosité, au jeu (caoutchoucs, balles, chiffons), à l'inadvertance (aiguilles, hameçons) et même au pica (cailloux).

Il faut distinguer:

- le corps étranger gros et moussu (balle), qui va entraîner une dilatation importante de l'oesophage et un spasme réflexe bloquant la progression. Il provoque l'obstruction proprement dite et peut amener la formation d'un diverticule ultérieurement.
- le corps étranger important et à reliefs aigus, (ver-tèbre) qui peut provoquer un traumatisme plus ou moins grave de la paroi, allant de la piqûre à la déchirure. Les suites à craindre sont l'abcédation, la sténose cicatricielle, la fistule oeso-trachéale. Ces complications sont surtout à redouter lors de tentatives d'extraction forcée.
- le corps étranger petit et vulnérant (aiguille), qui s'implante et parfois progresse. Il déclenche des troubles de la déglutition par spasme réflexe, peut former un abcès. Il peut aussi créer par progression une fistule oeso-trachéale, une péricardite, une pleurésie, etc...

Le corps étranger intra-oesophagien est un accident très fréquent chez le chien, particulièrement chez le jeune. La famille des Terriers est manifestement la plus touchée. Les neuf dixièmes des corps étrangers sont de nature osseuse. Les points d'arrêt les plus fréquents sont la base du coeur et le cardia. La gravité est en principe faible, mais les complications sont toujours à redouter.

Les corps étrangers externes à l'oesophage peuvent provoquer des sténoses par abcès compressif, des atteintes de la paroi par contiguité, des fistules oesophagiennes. Ces accidents ne se rencontrent à peu près jamais.

Le tableau proposé page 57 présente les rapports entre les principaux syndromes et les différentes étiologies. Celles-ci sont regroupées comme dans le texte en cinq catégories figurées par des chiffres en gros caractère.

- 1** lésions congénitales
- 2** lésions fonctionnelles
- 3** lésions inflammatoires
- 4** lésions par corps étranger
- 5** lésions nerveuses

Les flèches en trait plein correspondent à des relations établies, fréquentes ou exceptionnelles. Les flèches en trait pointillé traduisent des relations de dépendance entre diverses étiologies.

Pour des raisons de clarté, certaines liaisons, plus plausibles que rencontrées dans la réalité, ont été supprimées.

Le principal intérêt est de connaître directement toutes les origines possibles d'une affection afin de se reporter aux chapitres correspondants dans le texte.

IMPERFORATION MEMBRANE

ACHALASIE CONGENITALE

1

MALFORMATION DU SEPTUM

DIVERTICULE OESOPHAGIEN

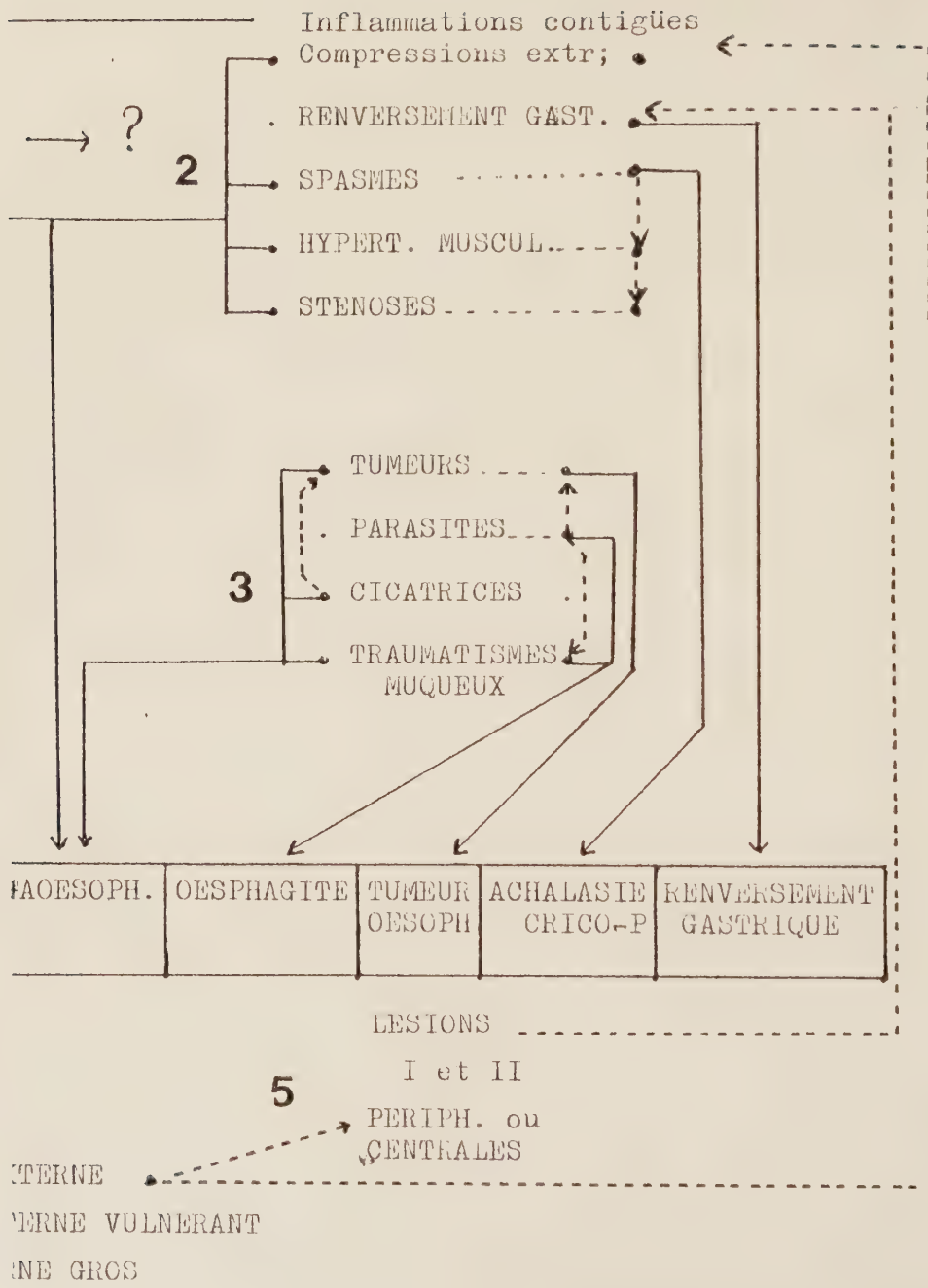
DEXTROPOSITION DE L'AOORTE

OESOPHAGE LONG ET DEVIE

DOLICHO OESOPH.	JABOT	DIVERTICULE	C.E.I.O	FISTULE OESO-TR.	FISTULE OESOPH.	MEG
--------------------	-------	-------------	---------	---------------------	--------------------	-----

4

C.E EX
C.E INT
C.E INTER



III- ETUDE ET REPARTITION ; Etude indicative chiffrée

Les affections de l'oesophage sont,nous l'avons vu, plutôt rares.Mais dans quelle mesure et dans quelles proportions les unes par rapport aux autres,c'est ce que nous avons tenté de préciser.

Nous avons donc recherché dans les archives des services de l'école Vétérinaire de Lyon les dossiers de chirurgie et d'autopsie des chiens ayant présenté une affection de l'oesophage dans les dix dernières années .Un tableau des résultats a été dressé pour chaque service.Nous avons essayé d'y rapporter quelques indications intéressantes (âge,...).

Nous avons rappelé ,dans une troisième partie,les résultats d'autres études générales,afin de proposer des conclusions mieux établies.

Si cette analyse n'a pas une valeur statistique certaine,elle permet,en modulant les résultats selon les conditions posées,de donner une idée des fréquences relatives des syndromes les plus courants.

.....

A/ ETUDE SUR UNE POPULATION DE 2004 CHIENS HOSPITALISES

Les principaux éléments concernant les cas recensés sont regroupés dans le tableau I.

Nous avons trouvé 2,35 % de cas de pathologie oesophagienne qui se répartissent ainsi:

- 44,7% de mégaoesophages (donc près de la moitié, soit 21 cas) dont les quatre cinquièmes sont morts rapidement.
- . Sur ces 21 mégaoesophages, 10 sont de façon certaine d'origine cardiaque, 3 sont accompagnés d'une sténose ou d'une hypertrophie du pyllore, 2 sont accompagnés de jabot.
- . La moyenne d'âge est 22,5 mois, avec seulement 30% d'animaux de moins de 1 an.
- . 16 chiens ont été opérés, 4 ont survécu. Les autres sont morts par suite de fausse déglutition pour plus de la moitié. Deux tentatives de dilatation pneumatique ont été couronnées de succès, la troisième a échoué du fait de la mort précoce du chiot.
- 21,3% de jabots, soit 10 cas.
- . La moyenne d'âge est de 6,5 mois.
- . 6 des DIX sujets sont morts rapidement.
- . Le chien traité par dilatation pneumatique a survécu
- 30% d'oesophagites (2) et de corps étrangers (12) tous traités avec succès.
- 7 % de rétrécissements divers, soit 3 cas dont deux sont morts après des tentatives chirurgicales.

Le total est supérieur à 100% du fait de la présence de sujets présentant à la fois jabot et mégaoesophage.

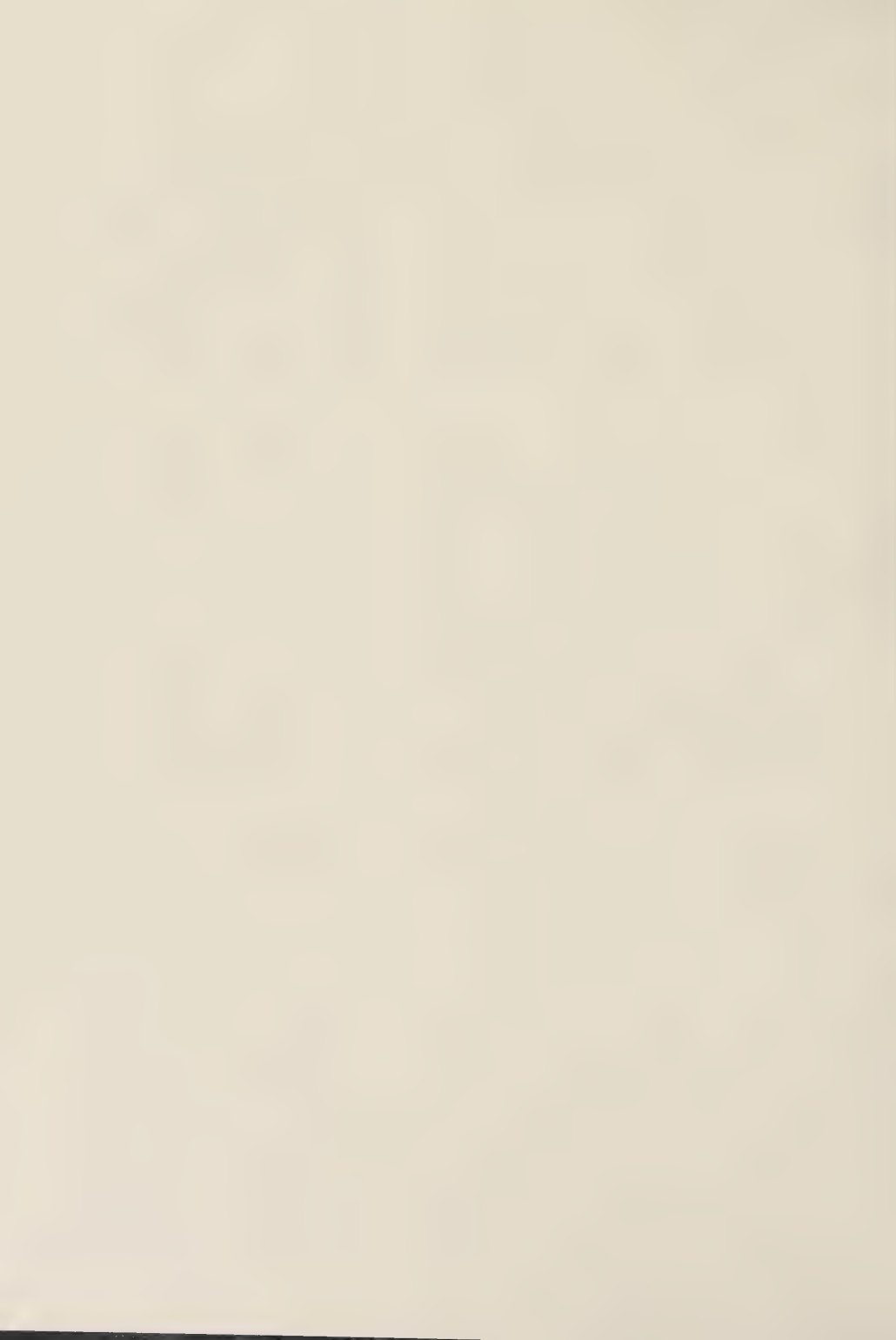
On peut donc dire que:

- plus des 2/3 des sujets intéressés sont atteints d'un syndrome grave, dont ils meurent à court terme pour 70%.

Jabot	1 mois	Réséction du ligament artériel	Mort 6 jours après: il restait en place un corps osturant.
Jabot	1,5 mois	Réséction "	Rendu au bout de 8 jours
Jabot + mégaoesophage	2,5 mois	Dilatations pneumatiques	Rendu 2 jours après
Jabot	2 mois	Réséction du ligament artériel	Mort le lendemain (Mvs. état)
Jabot	3 mois	Réséction du canal artériel	Rendu 11 jours après
Jabot	3,5 mois	Réséction du ligament artériel	Rendu 8 jours après.
Jabot	7 mois	Mort en cours d'intervention	Mort au réveil/collapsus pulm.
Jabot	18 mois	Réséction du ligament artériel	Mort
Jabot	2 ans	Réséction "	Mort au bout de deux jours.
Jabot + mégaoesophage	2 ans	Réséction + sutures en "plis"	
Rétrécissement + oesophg ^t .	7 mois	Traitement médical	Mort par broncho-pneumonie
Compression extrinsèque	2 ans	Intervention exploratrice	?
Sténose laryngée (Achalasie C.P)	6 ans	Section thyro-pharyngien, puis oeso-myotomie	Rendu...
Oesophagite	7 ans	Traitement à la baryte	Rendu
Oesophagite oicatricielle	11 ans	Traitement au bismuth (mucilage)	Rendu

TABLEAU I - CAS D'AFFECTIONS DE L'ŒSOPHAGE TRAITES A L'ECOLE DE LYON DE 1966 A 1980

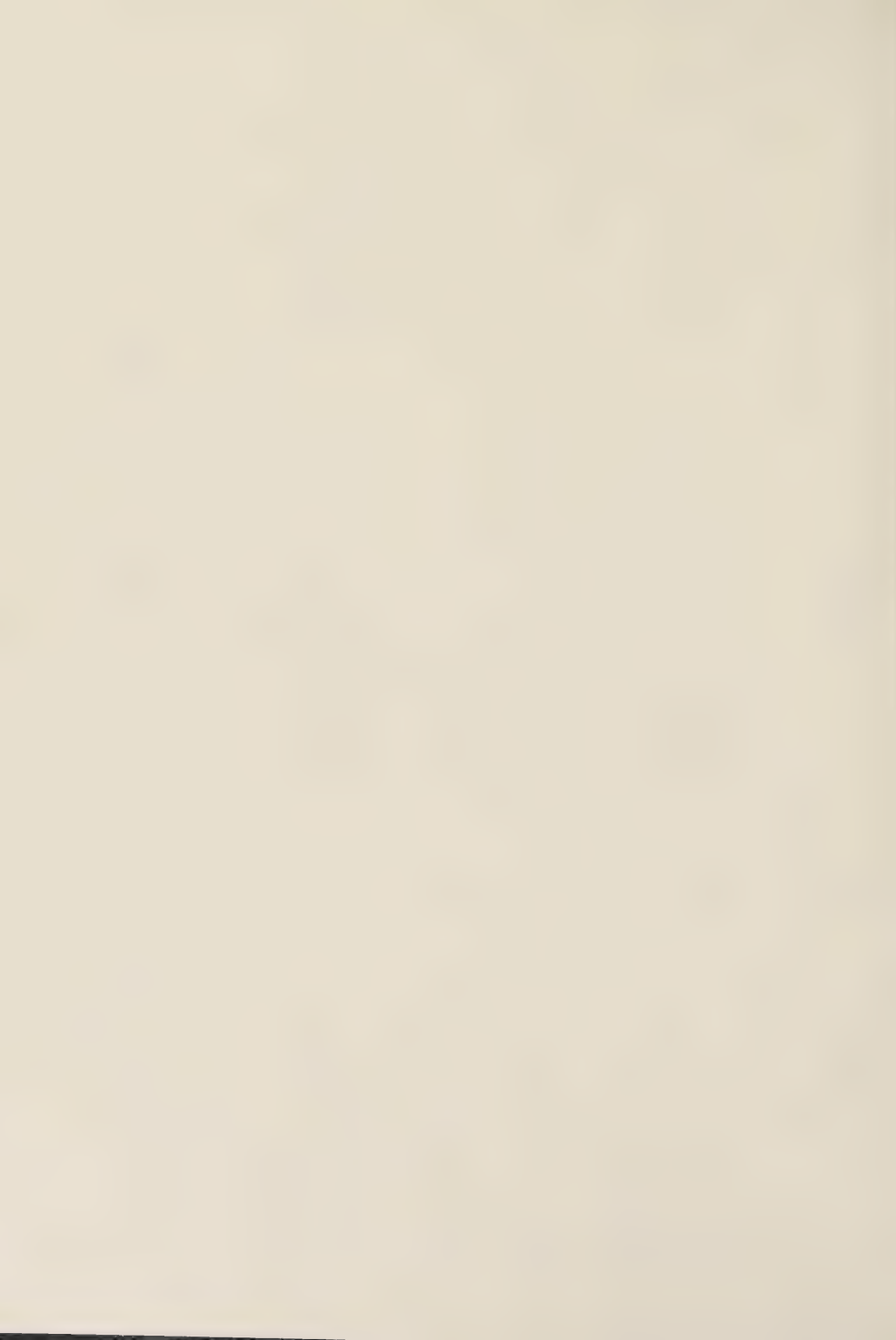
C.E.I.C (hareçon)	3 mois	Extraction par la plaie	Rendu
C.E.I.C (1/2 vertèbre)	6 mois	Oesophagotomie	Rendu au bout de 5 jours
C.E.I.C (hareçon)	12 mois	Extraction par la plaie	Rendu après quelques jours
C.E.I.C (1/2 vertèbre)	12 mois	Gastrotomie	Rendu après une semaine
C.E.I.C (Vertèbre mouton)	3 ans	Gastrotomie	Rendu après 5 jours
C.E.I.C (Vertèbre)	3 ans	Gastrotomie	Rendu
C.E.I.C (tête osseuse)	4 ans	Gastrotomie	Rendu
C.E.I.C (Vertèbre lapin)	7 ans	Oesophagotomie	Abcès intra-thoracique (Péni)
C.E.I.C (Vertèbre porc)	9 ans	Extraction par la bouche	Rendu 3 jours plus tard
C.E.I.C (Vertèbre mouton)	9 ans	Oesophagotomie	Rendu
C.E.I.C (?)	1 an	Oesophagotomie, le C.E a disparu!	Rendu environ une semaine ap.
C.E.I.C (?)	3 ans	?	Rendu
Négoesoph., cardiospasme	3 Sem.	Cardio-myotomie	Plus ou moins satisfaisant..?
Négoesoph./cardiospasme	2 mois	Mort sans intervention	Mort sans réveil
Négoesoph., Achalasie	2,5 mois	Oesophagomyotomie - dilatations	Rendu dix jours après
Négoesoph. + Jabor	2,5 mois	Dilatations pneumatiques	Mort par hémorragie sans réveil
Négoesophège	4 mois	Oesophagomyotomie	Réveil, mort, pleuropneumonie
Négoesoph., cardiospasme	7 mois	Cardiomyotomie + pyloromyotomie	Rendu au bout de trois jours
Négoesoph./cardiosténose	12 mois	Cardiomyotomie	Mort en début d'int./collapsus
Négoesophège/cardiosténose	14 mois	Cardiomyotomie	Mort
Négoesophège	15 mois	Cardiomyotomie	



SYNDROMEAJETRAITEMENTSUITES

Mégaoesophage	15 mois	Laparotomie exploratrice (Ss. résultat)	Mort en service le médecine
Mégaoesophage	18 mois	Plissement de la dilatation/suture	Sacifié après 3 jours
Mégaoesophage + jabot	2 ans	Réssection du Ig ^e artériel, suture/plis	Mort après deux jours
Mégaoesophage	2 ans	Mort par fausse déglutition	
Mégaoesophage	2 ans	Section du X, dilacération de la musculuse	Mort le lendemain
Méga./cardiospasm + pylorosténose	3 ans	Traitement médical /généserine et synergine	Mort par broncho_pneumonie
Méga./cardiospasm + hypertrophie du pylore	4,5 ans	Cardiomyotomie	Mort le lendemain
Méga., cardiospasm + pylorosténose	5 ans	Cardiomyotomie	Mort en cachexie au bout de 5 jours.
Mégaoesophage	9 ans	Cesophagomyotomie	Mort en cours d'intervent.
Mégaoesophage/ achalasie	?	Ceso-cardio-myotomie	Rendu au bout de 16 jours
Mégaoesophage	jeune?	Myotomie + dilatations répétées	Rendu 5 jours plus tard
Mégaoesophage	18 mois	Mort sans opération.	

TABLEAU I - CAS D'AFFECTIONS DE L'ESOPHAGE TRAITES A L'ECOLE DE LYON DE 1925 A 1960 (fin)



- parmi le petit tiers de chiens hospitalisés pour une affection bénigne, il n'y a pas d'échec thérapeutique.

DISCUSSION

Les résultats obtenus doivent être modulés, certains facteurs influant sur la sélection des sujets, la population n'étant de ce fait plus quelconque.

- On peut donc considérer comme fort le pourcentage d'animaux présentant une affection de l'oesophage. En effet, il s'agit d'une population de clinique d'école, et de surcroît d'animaux hospitalisés.

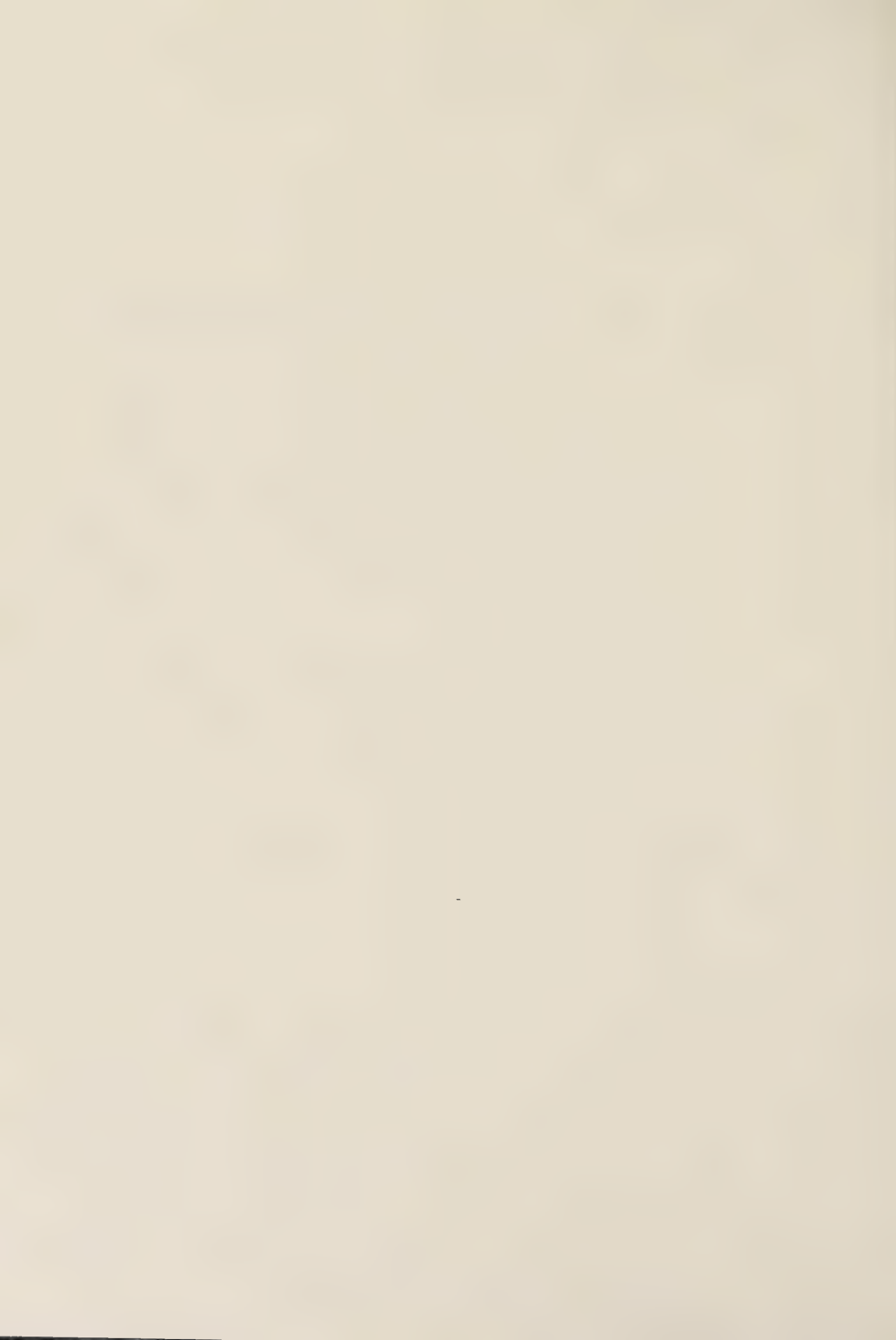
Ce facteur intervient également dans la répartition, car il favorise considérablement la proportion des syndromes graves.

- Devant les cas délicats, les praticiens aiguillent volontiers leurs clients vers l'école. Celle-ci concentre donc vraisemblablement, entre autres, les atteintes oesophagiennes graves, alors que les autres sont plus fréquemment traitées au cabinet.

Nous admettrons que cette étude ne fait état que des cas relevant d'intervention chirurgicale, et que leur pourcentage global est inférieur à 1,5%.

Les résultats thérapeutiques sont modifiés par deux facteurs jouant en sens contraire; d'une part le nombre de décès est augmenté par le mauvais état des chiens qui n'en sont pas à leur première salle d'attente, d'autre part il est diminué par le faible prolongement de l'observation post-opératoire habituelle. Or on sait que la mort survient fréquemment plusieurs semaines après l'intervention, celle-ci étant parfois bien supportée mais souvent inefficace (oc-co-cardio-myotomie notamment).

Les chances réelles de succès thérapeutique lors de syndrome grave sont, nous le verrons, variables selon les cas, mais la moyenne ne doit pas différer sensiblement de celle que nous avons observée ici.



R/ ETUDE SUR UNE POPULATION DE 2000 CHIENS AUTOPSIES

Les résultats sont présentés dans le tableau II.

Nous avons trouvé 1,7 % des rapports faisant état d'une lésion de l'oesophage, que nous avons choisi de diviser en trois rubriques:

- Lésions sans traduction clinique (l'atteinte oesophagienne est une découverte d'autopsie)

Il s'agit le plus souvent de complications sur un fonds de maladie générale suspectée. La majorité consiste en des ulcérations et hémorragies; les parasitoses et corrosions par caustiques sont négligeables.

Les lésions non suspectées de l'oesophage sont assez exceptionnelles, mais quantitativement non négligeables par rapport aux affections connues de cette partie du tube digestif.

- Lésions constatées à la suite de manifestations cliniques d'atteinte de l'oesophage sans syndrome grave

Comme le laissait supposer l'étude précédente, on ne trouve que peu de chiens ayant succombé à une affection telle que le corps étranger, l'oesophagite, etc... Les deux cas relevés présentaient d'autres lésions. Cette catégorie a en fait pour principal intérêt de décharger les deux autres des éléments qui ne peuvent y figurer.

- Syndromes mortels de pathologie oesophagienne

Cette catégorie fait apparaître 1 % de morts par atteintes graves de l'oesophage, et de ce fait une forte supériorité sur les autres colonnes.

DISCUSSION

Ici encore, notre population n'est pas quelconque.



LESIONS OBSERVEES SANS TRAUMATISME
DANS LEURS DOMAINE

LESIONS OBSERVEES A LA SUITE
DE MANIFESTATIONS CLINIQUES

SYNDROMES AIGUES

Nombre :
de cas :
.....

Désignation du
rapport :
.....

Désignation
habituelle :
.....

"érosion de la muqueuse"
1 kyste glandulaire
2 taches hémorragiques
1 plaque congestive
1 esorçage ulcéré /convulsivant
1 esorçage ulcéré et perforé
(complication piro)
2 hémorragies
1 empyreumose

1 hémorragie œsophagienne
et gastrique
1 œsophagite (et pharyn-
gite)

2 jacobs
14 mégaoesophages
1 méga/ chondrosarcome
médial
1 méga. + pylorosténose
1 méga. + jabot
1 diverticule œsophagien
1 invagination de l'es-
tomac avec infarctus
sement œsophagien

11 cas,

2 cas,

21 cas,

soit 0,05% de la population

soit 0,1% de la population

soit 1,05% de la population

TABLEAU II -

ATTENTES DE L'ESORÇAGE COLICATIS AU COURS DE 2000 AUTOPSIES
DE CHIENS A L'ECOLE DE VET DE L'UNIVERSITE



Il s'agit en majorité d'animaux hospitalisés dans différents services, et ayant succombé à leur maladie. On peut donc penser que le nombre de syndromes oesophagiques mortels est supérieur ici à ce qu'il est dans la réalité.

Toutefois, le nombre important des chiens euthanasiés (pour méchanceté, vieillesse, ou par convenance), des chiens accidentés qui viennent agoniser à l'école, ainsi que de tous les cadavres envoyés pour autopsie corrige probablement dans une proportion satisfaisante l'interprétation des résultats.

Par ailleurs, nous négligerons l'incidence des "suspects d'intoxication" fréquemment reçus par le service. En effet, les toxiques actuels sont rarement très caustiques, et la brièveté du transit oesophagien fait que nous n'avons trouvé à peu près aucune intoxication ayant entraîné des lésions de l'oesophage, résultat totalement confirmé par la chaire d'anatomie pathologique.

.....



C/ ETUDE COMPLEMENTAIRE

Nous avons voulu étayer ici nos résultats en ré-utilisant ceux de travaux analogues effectués antérieurement. Le bilan chiffré des études réunies de RACLE et de NICOLSKI aboutit, avec des chiffres assez voisins à une distribution très proche de la nôtre: Toutefois, la moyenne d'âge des cas cités par différents auteurs est beaucoup plus conforme à la fourchette classique des 2 à 10 mois.

On a, sur 17 sujets:

Mégaoesophage .	9	53 %
Jabots et rétrécissements	2 2	25 %
C.E.I.O	4	25 %
Phlegmon	1	10 %
Spirocercose	1	

Le total des pourcentages est supérieur à cent du fait des cumuls de syndromes.

.....



CONCLUSIONS

- Les affections de l'oesophage chez le chien sont rares, mais pas exceptionnelles (de l'ordre de 1%)
- Une partie d'entre elles, accidentelles, brèves, bénignes, ne sont pas cliniquement décelables (30 % environ)
- Parmi les autres, il y a environ la moitié de mégaoesophages, dont l'origine principale est une anomalie fonctionnelle ou anatomique du cardia, parfois en relation avec un trouble anatomo-pathologique du pylore.
- L'autre moitié des cas cliniques est composée:
 - . des cas graves (relevant d'interventions chirurgicales) de corps étrangers intraoesophagiens pour la moitié environ.
 - . des jabots et rétrécissements essentiels
 - . d'un pourcentage infime composé d'une multitude d'affections exceptionnelles (diverticule, invagination gastrique, etc...)
- Hormis les corps étrangers et les oesophagites, en principe aisément curables, les autres cas de pathologie oesophagienne sont mortels à 99% en l'absence de traitement. Le pronostic le plus sombre est à réserver au mégaoesophage, qui entraîne presque systématiquement une dégénérescence atrophique irréversible de la musculature oesophagienne.

Il nous faut bien préciser que cette étude n'est valable qu'en France. Il peut en effet exister des variations importantes de la répartition des syndromes selon l'hygiène, les habitudes alimentaires, etc... Il est cependant probable que le mégaoesophage reste toujours la première affection de l'oesophage chez le chien.



A/ ETUDE GENERALE

Si les affections oesophagiennes sont nombreuses et variées,elles ne se manifestent cliniquement que par un petit nombre de grands syndromes,assez semblables dans leurs grandes expressions.Seules quelques nuances et surtout les examens complémentaires permettent de les différencier.C'est pourquoi nous aborderons ce chapitre sous l'angle des onze principaux syndromes identifiables en clinique.Ce sont l'oesophagite,la fistule oeso-trachéale,la fistule oesophagienne,le jabot,le mégaoesophage,les tumeurs le dolichoesophage,l'invagination gastro-oesophagienne,l'achalasie crico-pharyngée,le diverticule oesophagien,le corps étranger intra-oesophagien (C.E.I.O).

Le spasme de la musculature oesophagienne étant,en tant que syndrome clinique,une affection rare,brève,difficile à mettre en évidence,la littérature à ce sujet est extrêmement pauvre.Des clichés de très bonne qualité en ont cependant été tirés grâce aux procédés cinématoradiographiques.Il semble toujours possible de le traiter par l'administration d'antispasmodiques.Il ne s'établit jamais de façon prolongée dans les conditions naturelles.Pour ces différentes raisons,il ne nous a pas paru utile de l'inclure à cette étude.

Nous rappellerons d'abord l'ensemble des signes et symptômes qui caractérisent l'émergence clinique de la pathologie oesophagienne,et les investigations à pratiquer



lors de suspicion d'un tel cas. Nous nous efforcerons ensuite de mettre en évidence les détails cliniques qui permettent au praticien de s'orienter plus précisément. Dans chaque cas, nous mentionnerons le pronostic et le traitement que l'on peut envisager, en considérant les résultats actuellement décrits.

Il est une chose dont nous ne pourrons pas tenir compte, à savoir les liens de cause à effet qui peuvent exister entre deux syndromes concomitants. Ils sont pour la plupart précisés dans les paragraphes "diagnostique", mais on ne peut préciser le tableau clinique résultant.

1/ Symptômes de la pathologie oesophagienne

Ils sont de quatre ordres, que l'on retrouve presque toujours en proportions variables.

a) DIGESTIFS

Ce sont essentiellement des troubles de dysphagie. La langue française distingue :

- la régurgitation: rejet involontaire de matières provenant de la bouche, de l'oesophage ou de l'estomac, sans efforts ni nausée préalable.
- la vomituration: reflux d'aliments n'ayant pas atteint l'estomac de façon passive.
- le vomissement: rejet brusque avec effort d'une partie du contenu stomacal.

Le vomissement est en principe d'origine gastro-intestinale, alors que vomiturations et régurgitations accompagnent le trouble oesophagien. Ces nuances sont d'un intérêt sémiologique certain. Malheureusement, souvent employées les



unes pour les autres, elles ne sont presque pas utilisées dans les descriptions de cas. Il est alors délicat de les utiliser ici à bon escient.

La nature, la fréquence, les moments de ces incidents et leur date d'apparition sont importants. Ils peuvent être ou non accompagnés de ptyalisme, de sialorrhée. Les fausses déglutitions sont des accidents fréquents. Le transit intestinal peut être secondairement atteint (épisodes diarrhéiques).

b) SYMPTOMES RESPIRATOIRES

Ils peuvent être très graves et dominer complètement les autres symptômes, jusqu'à les faire oublier au moins des propriétaires. Ils sont provoqués par trois voies essentielles :

- médiats :
 - . L'haleine peut être plus ou moins modifiée, particulièrement lors d'accumulation de nourriture fermentée (jabot, diverticule, mégaoesophage).
 - . La toux provoquée par les fausses déglutitions

- indirects par voie nerveuse :

- . L'irritation des nerfs vagues provoque fréquemment l'apparition d'une toux réflexe, avec parfois des crises de suffocation.
 - . La compression des nerfs phréniques peut entraîner une modification des mouvements respiratoires (dyspnée le plus souvent). La diminution du volume pulmonaire utile dans certains cas peut également expliquer la dyspnée.

- indirecte par contiguïté :

Les irritations, inflammations, abcédations mais



surtout les fistules peuvent provoquer la toux, la trachéite, la bronchopneumonie, la pleurésie etc...

c) SYMPTOMES GENERAUX

C'est la dégradation rapide de l'état général que l'on constate dans presque tous les cas de pathologie œsophagienne, à des degrés divers. C'est un des principaux facteurs "limitants" du traitement lorsque la consultation est tardive.

d) MODIFICATIONS COMPORTEMENTALES

Le comportement général peut être modifié. Mais il apporte généralement beaucoup moins de renseignements que le comportement vis à vis de la nourriture. On observe:

- des manifestations douloureuses et de l'inquiétude avant, pendant ou après la prise alimentaire.
- des mouvements de déglutition réitérés et forcés.
- des régurgitations et vomiturations suivant de plus ou moins près la prise alimentaire.
- de la voracité ou de l'anorexie.
- des crises asphyxiques lors du repas.
- des modifications des signes selon la nature et la consistance des matières alimentaires et selon la position du chien pendant le repas.

On peut remarquer par ailleurs de l'apathie, voire de la prostration, de l'hyperexcitabilité, des troubles psychomoteurs ou sensoriels poussant le chien à se frotter et à se gratter (au niveau de l'encolure particulièrement), de l'hyperthermie, de la congestion, de la tachycardie lors d'une infection secondaire.



2/ Diagnostic différentiel

Les symptômes peuvent égarer le clinicien dans plusieurs voies, selon la dominante clinique:

- du fait des modifications posturales et comportementales, la confusion peut être faite avec un problème de hernie discale cervicale.
- si les signes digestifs sont intenses, l'erreur est possible avec la hernie diaphragmatique, la sténose -et le spasme du pylore- la torsion de l'estomac (particulièrement proche du renversement gastrique).
- si les signes respiratoires sont seuls manifestes, les investigations s'arrêtent trop souvent sur l'appareil apparemment concerné, et l'erreur n'apparaît que trop tard.

LA DIFFICULTE MAJEURE EST SOUVENT QU'IL FAUT PENSER
A LA PATHOLOGIE OESOPHAGIENNE POUR LA DIAGNOSTIQUER.

3/ Démarche sémiologique

Quoique rien de particulier ne modifie cette démarche, il faut signaler que tous les examens n'ont pas le même intérêt. On attachera particulièrement d'importance à :

- l'anamnèse (alimentation reçue, modalité d'apparition et manifestations des différents troubles, âge de l'animal -jeune, adulte, âgé-)
- l'examen de l'état général. C'est un élément de pronostic et d'urgence.
- l'examen de la bouche, du pharynx, l'odeur de l'haleine, l'examen et la palpation du trajet oesophagien cervical peuvent quelquefois permettre de préciser le siège de l'affection.



- l'auscultation, qui renseigne sur les modifications éventuelles du système respiratoire mais aussi sur la présence éventuelle de gaz et de liquides dans le thorax. La percussion est rarement intéressante.
- le radiodiagnostic (surtout en dynamique), sans, puis avec préparation est le plus souvent déterminant. Nous en rappelons brièvement les temps importants:

- . On prend d'abord des clichés de profil (incidence horizontale) sur l'animal en décubitus ventral ou en position "assise". On peut ainsi découvrir la présence d'un corps étranger ou d'une poche de gaz. Si nécessaire, on envisage l'étape suivante.
- . La préparation barytée réalisée suivant les indications du fabricant, on glisse à l'aide d'une grosse seringue entre 5 et 30 ml (selon la taille du chien) de liquide opacifiant entre les lèvres. On prend alors le plus rapidement possible des clichés en décubitus ventral (incidence horizontale, puis verticale) des trois portions de l'oesophage. L'incidence horizontale doit permettre de mettre en évidence un niveau liquidien.
- . On recommence -au moins sous cette incidence- 2 à 5 minutes après l'ingestion. Si l'animal est docile, on peut avoir avantage à retirer un ou deux clichés plus tardifs de la région cardiale pour préciser le débit autorisé par l'affection. La consistance du repas (viande en morceaux, viande hachée, liquide...) est à modifier selon les premières images obtenues, la réaction du sujet et l'affection suspectée. On peut y adjoindre une solution albumineuse qui favorise l'adhérence à la muqueuse, et du lait pour la rendre appétente lorsqu'elle doit rester liquide.

La même manipulation est beaucoup plus parlante en amplification photographique. La solution la meilleure (coût, danger) est alors l'amplificateur de brillance branché sur magnétoscope. La visualisation des mouvements de l'oesophage et du bol alimentaire sont en effet particulièrement importants pour préciser l'étiologie possible d'une affection. Toutefois, on a-
borde là les moyens rarement à la disposition du praticien.



Il en est souvent de même pour l'endoscopie, et particulièrement la fibroscopie, autre examen assez précieux en pathologie de l'oesophage. La manipulation respectera les points suivants :

- . On procède sous anesthésie générale et injection d'atropine (pour limiter la salivation), l'examen pouvant être douloureux. Ceci est malheureusement une importante restriction à l'usage de l'endoscope, car l'état général du sujet ne permet pas souvent de multiplier les anesthésies. On peut tourner partiellement le problème en ajoutant un myorelaxant à une anesthésie légère qui diminue en même temps le risque grave de fausse déglutition.
- . Les manipulations doivent être douces, ne jamais forcer. Si la paroi de l'oesophage est extrêmement résistante, elle a pu être lésée par une dégradation antérieure. On doit surveiller le pouls qui diminue d'amplitude au passage du cœur si le tube est de trop fort diamètre.
- . Dans le cas d'une anesthésie générale, il faut procéder à une intubation trachéale, le ballonnet de la sonde étant soigneusement gonflé. La tête maintenue haute est alors laissée pendante pour favoriser l'évacuation des matières régurgitées.
- . L'oesophage est nettoyé par aspiration avant l'examen.

L'oesophagoscopie renseigne sur la présence de tumeurs, de traumatismes, de cicatrice et d'oesophagite. Elle précise le diagnostic porté grâce à la radiographie, dont elle est un complément. Elle présente beaucoup plus de risques (anesthésie, manipulation) pour des avantages beaucoup moins constants. On n'y aura recours qu'en cas de doute sur un animal encore en état.

L'angiographie reconnaît pour nous encore moins d'indications. Elle n'est intéressante que lors de dolichoesophage ou de jabot. Et encore peut-on en principe s'en dispenser. C'est un examen relativement simple, peu coûteux, qui présente par lui-même assez peu de risque.



La meilleure méthode est de cathétériser l'artère fémorale, par un cathéter de 40 à 50 cm en téflon stérilisé. La substance iodée opacifiante est injectée au niveau de la valvule aortique, le plus rapidement possible, à raison de 1/2 ml par Kilo. On peut réitérer l'injection toutes les 15 minutes. Il faut au moins trois clichés (latéro-latéraux droits et gauche, et dorso-ventral).

La manométrie et l'électromyographie sont des examens qui relèvent davantage de la recherche que de la clinique.

Le diagnostic nécropsique, incontestablement le plus facile, n'entre pas dans le cadre de notre étude.

C'est donc avec des moyens relativement ordinaires que nous allons examiner ce qui doit permettre au clinicien de préciser au mieux l'affection oesophagienne qu'il doit traiter.

4/ Traitement

Lors de traitement d'une affection de l'oesophage, lors d'une intervention chirurgicale plus encore, un certain nombre de précautions sont à prendre. Nous avons voulu les rappeler de façon générale, quitte à les mentionner de nouveau lorsqu'elles sont plus particulièrement indiquées.

On peut, dans quelques cas, mettre en place un traitement d'attente ou d'observation. Ce traitement peut aussi être une tentative de réanimation du sujet dans le but d'une intervention. Il peut comprendre:

- Un traitement diététique, adapté aux types de lésions, à l'âge et à l'état du chien. On aura toujours recours à des préparations liquides ou semi liquides, non lactées de préférence, riches et fortement vitaminées (A, D, B₁ et B₁₂).

- Un traitement médical:

- . réhydratation par voie parentérale, avec sérum glucosé + sérum salé à 10 % (1/10 du volume total) + vit. C.



- . antispasmodiques sympatholytiques quand ils sont efficaces, type prométhazine.
- . antibiotiques
- . sédatifs

L'atropine est souvent nécessaire lors de l'anesthésie.

Pendant l'intervention chirurgicale, on aura soin:

- de placer une sonde trachéale rendue étanche par le balonnet gonflé. On a avantage, dans certains cas, à placer également une sonde oesophagienne.
- de soulever légèrement la partie antérieure du chien
- de procéder à une aspiration de l'oesophage au début et à la fin de l'intervention, de le vider complètement pendant si on incise la muqueuse.

Après l'intervention, le pansement fait, on pourra:

- laisser la respiration assistée et la sonde trachéale jusqu'aux premiers mouvements de mastication.
- réchauffer et oxygéner l'opéré.
- le laisser en diète hydrique jusqu'au surlendemain, date à partir de laquelle on reprend une alimentation très fractionnée liquide, puis semi-liquide. On doit veiller à une reprise RAPIDE d'une alimentation un peu ferme qui limite la sténose par dilatation.
- mettre en oeuvre une antibiothérapie et une corticothérapie. Ceci ne doit pas être systématique.
- administrer des tonicardiaques.

Le mieux est de suivre ces patients quelques mois, temps au bout duquel on procède à une radiographie de contrôle.

De nombreuses complications sont à redouter selon l'intervention pratiquée, inhérentes à la voie d'abord ou à l'état des organes. On doit toujours redouter les fausses déglutitions, l'aérophagie, le pneumothorax, les sténoses post-opératoires, l'embolie, l'hémithorax...



B/ ETUDES PARTICULIERES

Aucun critère ne nous a paru vraiment susceptible d'imposer une classification; nous avons donc choisi de regrouper d'une part les syndromes dont le diagnostic est en principe aisé lors d'un examen radiologique, tous les autres d'autre part. C'est évidemment une division très subjective qui a l'intérêt de rapprocher les cas les plus voisins.

1/ AFFECTIONS DIAGNOSTIQUEES A LA RADIOGRAPHIE1/ Le jabot oesophagien

Le type du sujet atteint est le chiot au sevrage ou dans les mois qui suivent. L'animal est hypotrophique, maigre et vorace. Après une ingurgitation gloutonne, il s'arrête net, manifeste une angoisse visible, suffoque, peut se cyanoser. Quelques efforts de déglutition forcée aboutissent à un rejet plus ou moins complet des matières précédemment ingérées et soulagent le chien qui recommence à manger. On peut observer une dilatation à gauche de l'entrée de la poitrine lors de la déglutition. La température, le comportement général sont en principe normaux. Les fluides peuvent être absorbés en petite quantité. L'auscultation peut déceler des râles pulmonaires. L'haleine est fétide, voire putride, du fait de la stase des matières alimentaires.

La radiographie est indispensable et très démonstrative. Sur une vue latéro-latérale en position quadripédale ou assise, on note:

- une déviation de la trachée vers le bas, accompagnée d'une sténose plus ou moins nette de la partie distale.
- une masse radio-opaque dans la partie antérieure du thorax.



Le transit baryté suivi par une série de clichés montre l'accumulation des aliments en avant du coeur, formant peu à peu une poche qui refoule les poumons. Un mince filet radio-opaque peut, en fin de repas, fuser au-dessus du coeur et gagner alors normalement l'estomac. La striction de l'oesophage est plus ou moins nette, les traces de baryte sur les parois peuvent signer une oesophagite.

Remarques:

. Le jabot peut être doublé d'un mégaoesophage, auquel cas la dilatation s'étend sur tout le trajet thoracique.

. Le jabot peut évoquer par sa forme un mégaoesophage formé par sténose cicatricielle par exemple. L'angiographie est alors un complément utile, si l'état du sujet s'y prête.

. Si le jabot est consécutif à un anneau vasculaire où intervient l'artère sous-clavière, la sténose est plutôt plus craniâle, donc plus nettement en avant du coeur.

. L'âge ne doit jamais faire éliminer le jabot à priori. On cite des cas découverts chez des animaux de 1, 2, 8 et même 10 ans.

Pronostic

Même avec un régime approprié, le jabot est mortel à brève échéance en l'absence de traitement. L'intervention chirurgicale est de règle si l'état du chiot le permet. Les chances sont bonnes, en cas de dextroposition de l'aorte sur un chiot vu précocément. Mais l'état général et l'état de l'oesophage se dégradent rapidement, et peuvent compromettre le succès du traitement.

Traitement

Il comporte une thoracotomie gauche permettant la



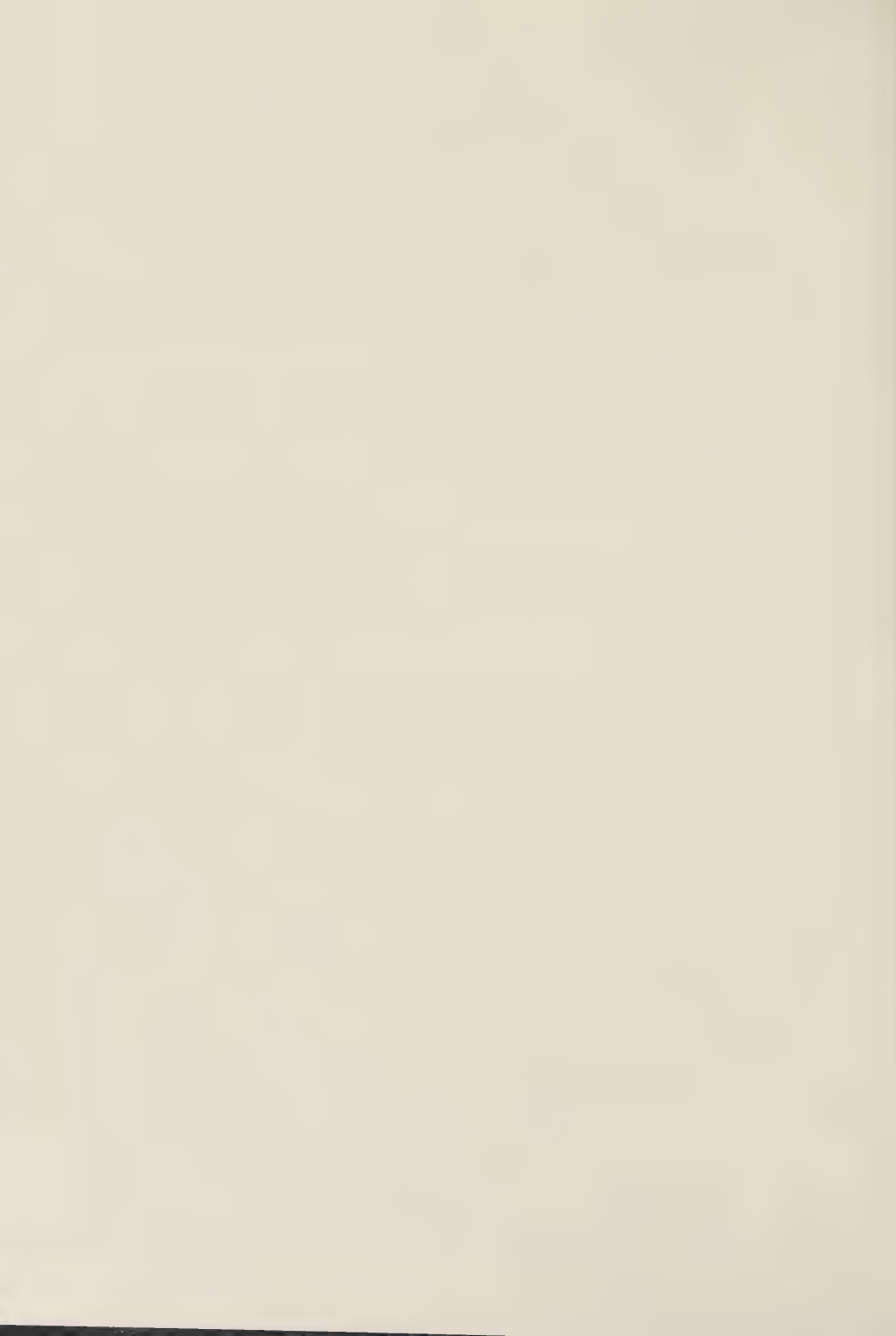
résection de l'anneau vasculaire. L'anesthésie gazeuse est accompagnée de préférence d'un réchauffement pré-opératoire; l'animal est attaché en décubitus latéral droit. On réalise une thoracotomie gauche par résection de la cinquième côte. Le poumon, récliné vers l'arrière, découvre le champ opératoire. La résection de l'anneau se fait entre ligatures même s'il ne comporte que la section du ligament artériel. On aura soin de vider la poche par la bouche (pince à corps étranger), de dégager le trajet de l'oesophage et de vérifier la perméabilité du conduit oesophagien par passage d'une sonde souple atraumatique.

La complication la plus redoutable est la broncho-pneumonie par fausse déglutition.

2/ Le mégaoesophage

Qu'il soit dysfonctionnement neuromusculaire chez un chiot, achalasie acquise ou cardiospasme chez l'adulte, secondaire à une sténose tumorale, cicatricielle, ou à une compression extrinsèque, le mégaoesophage se reconnaît en principe assez aisément. Après l'obstruction par corps étranger, c'est le syndrome oesophagien le plus fréquent. De ce fait, de par ses étiologies diverses et hypothétiques, de par son caractère soit congénital -et plus ou moins héréditaire- soit acquis, c'est en tout cas le plus décrit.

Si toutes les races ont présenté des cas, le Berger Allemand, le Labrador, le Danois et dans une moindre mesure le Setter Irlandais semblent plus souvent touchés. Les femelles sont un peu plus souvent atteintes. Parmi les diverses formes cliniques décrites, la dégradation progressive manifeste de l'état général est toujours présente. Elle permet généralement de dater l'apparition du trouble. Le signe fondamental est la vomituration. Elle suit de façon



variable, mais en principe régulièrement, les ingestions de nourriture, surtout solide. Les régurgitations sont caractéristiques, comme lors de jabot, par le mélange de produits non digérés -voire putréfiés- et de salive. Les efforts de vomissement ne sont pas particulièrement violents, comme l'implique le terme de vomituration. La portion cervicale est le plus souvent dilatée ~~parfois~~ et peut alors fluctuer visiblement selon les mouvements respiratoires. L'auscultation peut faire entendre divers bruits provenant de l'accumulation de liquides et de gaz dans l'oesophage distendu. Les symptômes respiratoires sont concomittants dans la moitié des cas environ.

Le diagnostic radiologique après repas baryté ne pose aucun problème. L'oesophage est dilaté, parfois énorme, atone, plein de matières alimentaires et de gaz. Le diamètre est en moyenne de l'ordre de 5 cm. La portion thoracique peut décrire une courbe sigmoïde, et se termine par un rétrécissement brutal. Son emplacement est un élément de diagnostic fondamental.

Le plus souvent, c'est le cardia: il s'agit d'un cardiospasme ou d'une achalasie, acquise ou congénitale. D'autres possibilités existent exceptionnellement. Entre le coeur et le cardia, il peut s'agir d'un mégaoesophage par compression d'un pilier diaphragmatique. A la base du coeur, il faut le distinguer d'un jabot dont la dilatation peut s'étendre vers l'avant. A l'entrée de la poitrine, la compression extrinsèque est à évoquer en premier (ganglion hypertrophié). Les rétrécissements dits essentiels, ou par tumeur, ou par sténose cicatricielles sont possibles sur toute la longueur de l'oesophage. Face à l'une de ces étiologies inhabituelles, l'oesophagoscopie peut être nécessaire. De plus, on peut se trouver en face de l'un de ces cas, avec dysphagie, sans mégaoesophage déclaré. C'est notamment le cas lors de sténose oesophagienne post opératoire. On peut alors observer une dilatation légère en amont d'un rétrécissement parfois très long. Le traitement peut être une oesophagotomie ou une dilatation forcée. Le pronostic est particulièrement sombre.

Remarque:

L'extrémité distale de l'oesophage peut ne présenter aucun rétrécissement visible. C'est la "chalasie oesophagienne", moins grave dans la mesure où les aliments, s'ils ne sont pas entraînés, ne sont du moins pas bloqués. Le repas semi-liquide pris en position "debout" est particulièrement indiqué. La distinction à la radiographie peut être difficile; en effet, le rétrécissement cardial visible au début peut ultérieurement être masqué par la dilatation considérable de l'oesophage, qui forme alors une véritable couronne.

Pronostic

Il est fonction d'abord de l'état du malade, ensuite de l'étiologie. Si le chien est très gravement éprouvé, faible, cachectique, et déshydraté, si le mégaoesophage est franchement énorme (10 cm de diamètre) et les troubles anciens, s'il s'agit d'une sténose cicatricielle ou à plus forte raison d'une tumeur, il est à peu près inutile de tenter une opération. Dans tous ces cas, l'atteinte pulmonaire concomitante est une raison supplémentaire de ne pas intervenir.

Dans les autres cas, le pronostic est réservé. Les chances de succès lors de traitement sont en moyenne inférieures à 30%. Le chien peut quelquefois survivre sans intervention, guérir spontanément s'il est très jeune.

Traitement

Il en existe plusieurs, selon le cas présenté. A l'inverse de ce que l'on observe chez l'homme, il n'y a pas lieu de redouter particulièrement les oesophagites post-opératoires.

a) Diététique:

C'est un traitement d'attente d'observation, à valeur conservatrice et de diagnostic. Il est particulièrement indiqué chez un chiot qui le supporte bien dans l'espoir d'un rétablissement naturel.

Il comporte la recherche de la meilleure position de déglutition (le plat de nourriture est placé à des hauteurs diverses) et celui de la meilleure consistance de nourriture. On s'efforcera de choisir des aliments riches, bien supportés, le mieux étant les préparations industrielles qui ont l'avantage de présenter des caractères constants sinon toujours satisfaisants.

b) Médical

Ce n'est pas à proprement parler un traitement. C'est la préparation opératoire décrite dans les généralités. Aucun résultat stable et prolongé n'a pu être obtenu dans le traitement du mégaoesophage par des médicaments.

c) Mécanique

C'est le "bougiennage", méthode logique et ancienne. On provoque la dilatation forcée de la zone de rétrécissement. On peut utiliser divers types de sondes, le plus simple et le moins traumatisant étant le doigt de gant chirurgical gonflé et fixé "en chaussette" sur l'extrémité d'une sonde en caoutchouc de diamètre approprié. On provoque sous tranquillisation des dilatations répétées en laissant le ballonnet en place quelques instants. Il faut quelques séances et quelques jours pour obtenir un résultat appréciable au contrôle radiologique après repas baryté.

Il ne faut pas condamner ce traitement ni en faire une panacée. C'est un essai qui ne risque rien, qui ne coûte pas grand chose, qui marche parfois, de façon plus ou moins complète. PEARSON l'utilise lors de sténose post-anesthésique. CLIFFORD fait état d'un succès obtenu en utilisant des tuyaux de diamètre croissant qui dilatent le conduit en

même temps qu'on y glisse de la nourriture. Il obtient ainsi d'indiscutables succès chez des Schnauzers nains atteints de mégaoesophage congénital.

d) Chirurgical

On peut procéder soit à une cardiomyotomie (dite "opération de Heller modifiée" qui consiste à inciser par voie trans-thoracique, soit à une oesophago-cardio-plastie qui consiste à inciser musculuse et muqueuse de toute la région cardiale. On peut compléter ces interventions par l'ablation d'une bande musculuse (oesophagomyotomie) sur une petite longueur de l'oesophage lorsqu'il est visiblement trop distendu.

On aura toutefois à l'esprit:

- que les chances de succès diminuent d'autant plus que la paroi est plus distendue, la musculuse moins épaisse
- que la cicatrisation de la muqueuse est variable, et qu'il vaut mieux ne l'inciser qu'à bon escient.

La voie d'abord est une thoracotomie droite au huitième espace intercostal, le lobe diaphragmatique étant récliné vers l'avant. L'oesophage peut être repéré par une sonde interne, et chargé sur un instrument rigide. Les sutures de la paroi se font plan par plan. On peut aussi procéder à une laparotomie transversale gauche en arrière de la dernière côte, ce qui évite la dilacération du médiastin.

Remarque:

- Les traitements par écrasement et résection de troncs nerveux (nerf phrénique gauche particulièrement) semblent éminemment aléatoires, imprévisibles dans les résultats et totalement abandon-

nés. On ne peut donc pas les ignorer, mais il ne s'agit en aucun cas de traitements confirmés.

- Il a été procédé avec succès à des résections de portion d'oesophage sténosée (BAKER & HOFFER, 1966) mais on ne peut recommander cette intervention qui comporte des risques certains de cicatrice sténosante récidivante et de rupture d'anastomose.

- Il ne semble pas que l'on puisse établir chez le chien un parallèle avec l'anneau oesophagien de SCHATZKI décrit au bas de l'oesophage chez l'homme.

3/ Le diverticule oesophagien

Il est encore moins fréquent que le jabot. On peut l'en différencier assez aisément, mais préciser son origine exacte est délicat, voire impossible sur le vivant.

La famille la plus touchée est, comme pour le corps étranger intra-oesophagien, celle des terriers. On peut supposer que c'est la catégorie des diverticules que provoque le corps étranger (dits "par effraction", en anglais "by pulsion") qui est seule augmentée chez ces chiens; le diverticule congénital ne semble pas toucher une famille préférentiellement. Le diverticule "par rétraction" (en anglais "by traction"), du à des inflammations contiguës, est exceptionnel.

L'âge du sujet est très variable. L'état général est souvent atteint. Les principaux signes sont caractéristiques de la pathologie oesophagienne mais ne présentent rien de particulier: efforts de déglutition, de régurgitation, vomissements plus ou moins longtemps après le repas, toux, dyspnée, salivation, parfois anorexie et pyrexie. Plus rarement, on peut observer des troubles de comportement (incoordination post-prandiale, dépression, hypersensibilité) ou des troubles de croissance (hypertrophie pulmonaire, ostéo-arthropo-

thie, rachitisme). L'intensité, l'apparition, la fréquence de ces symptômes sont variables. L'animal a perdu du poids depuis les premières manifestations.

La radiographie est d'un apport fondamental. Le déroulement de l'examen est le même que lors d'une suspicion de jabot. Le cliché sans préparation peut montrer la présence d'un corps étranger dans la partie caudale de l'oesophage thoracique, mais il est en principe de peu d'intérêt. Lorsque c'est le cas, les symptômes persistent même après l'extraction.

On voit en revanche très bien, sur les clichés obtenus environ cinq minutes après le repas baryté (les éléments suivants (les incidences latéro-latérales et ventro-dorsales sont intéressantes):

Toujours	une poche opaque entre la base du coeur et le diaphragme, en principe très près de celui-ci.
Le plus souvent	- l'oesophage thoracique est dilaté ou au moins rempli d'air. Il peut aussi retenir des matières opaques. - l'estomac est en dilatation gazeuse - sur la vue dorsale, la déformation est à droite.
Parfois aussi	- des ombres peuvent suggérer la présence d'un corps étranger et l'existence de plusieurs lobes au diverticule. - le baryum a opacifié une partie des bronches et du poumon (ce qui ne provoque en principe pas de complications) : c'est une fistule oeso-bronchique.

Le premier point est évidemment le plus important. On doit toutefois veiller à découvrir quelques uns des autres. Ce diagnostic est aisé sur une bonne radiographie d'un animal convenablement préparé.

Pronostic

Il est sombre. A partir du moment où les troubles se sont déclarés, il y a nécessité d'intervention chirurgicale, et ce sans attendre la dégradation inéluctable de l'état général dans les semaines suivantes. L'opération est d'autant plus difficile que le diverticule est gros, multilobé, accompagné de fistules, adhérent. Le succès en reste exceptionnel dans les conditions courantes.

Traitement

Diverses interventions ont été retenues selon les cas, toutes à la faveur de thoracotomies. Toutefois, si le diverticule est détecté avant l'émergence clinique, on se bornera à tenter d'éviter celle-ci par un régime diététique à établir selon le cas.

Il est actuellement décrit avec succès:

- l'excision du diverticule simple, la paroi étant suturée après.
- l'excision d'un segment entier lors de diverticules multiples suivie d'anastomose directe des bouts par simple apposition ou avec éversion (LAUTZ et coll., 1976 ; KNECHT et coll., 1968)

Les diverticules compliqués d'une fistule requièrent en principe l'ablation du lobe pulmonaire touché, en plus de l'intervention sur l'oesophage. Une telle opération, extrêmement délabrante, gravissime sur un organisme fragilisée, n'a pas encore été réussie. De plus, de nombreux sujets sont inopérables du fait des lésions découvertes à l'intervention, que ne révèlent pas forcément les examens cliniques complémentaires.

Les complications sont fréquentes quand le chien survit. Ce sont les ruptures d'anastomose, les sténoses cicatricielles, les troubles graves d'aérophagie, les complications pulmonaires.

4/ La fistule oeso ou oesophago-trachéale (fistule O.T.)

Elle est d'origine congénitale (et peut alors accompagner un diverticule) ou consécutive à l'action vulnérante d'un C.E. intraoesophagien. La fistule O.T. n'est pas décrite chez le chien comme secondaire à une tumeur.

Le sujet peut donc être atteint selon l'étiologie à n'importe quel âge. Les symptômes comportent systématiquement une toux qui suit immédiatement les tentatives d'ingestion. Ceci peut toutefois n'apparaître qu'après plusieurs jours de symptômes moins caractéristiques : anorexie, problèmes respiratoires, affaiblissement général etc... Les signes peuvent être exclusivement respiratoires, faussant considérablement le diagnostic. Le mucus qui peut être évacué en abondance par le nez ou la bouche est un signe précoce caractéristique, qu'il importe de ne pas négliger.

L'auscultation confirme rapidement des râles bronchiques intenses, parfois même des bruits de pleurésie purulente survenue par contiguité. La radiographie pulmonaire met en évidence une zone de densité anormale. Les antibiotiques sont manifestement inefficaces, l'état se détériore progressivement.

A ce stade, la seule chance de sauver le chien est de penser à pratiquer un repas baryté. L'épreuve, examinée sur un cliché latéro-latéral (ou mieux, au magnétoscope), est très parlante. La fibroscopie peut être un complément important. Le ou les trajets fistuleux, le diverticule éventuel et surtout le secteur pulmonaire touché sont très rapidement mis en évidence par le réseau opaque. Il n'y a en principe aucun trouble supplémentaire occasionné par cet examen.

Pronostic :

Si le diagnostic est trop tardif, l'accumulation de sécrétions, de salive, et de matières alimentaires dans le poumon emporte irrémédiablement le chien. La déshydratation, l'aérophagie et la distension abdominale, l'abcès pulmonaire et la septicémie sont d'autres complications qui peuvent entraîner la mort.

Il faut une intervention très précoce pour conserver un réel espoir de sauver l'animal.

Traitement :

Lorsque la fistule est intra-thoracique, l'intervention se fait à la faveur d'une thoracotomie pratiquée du côté du poumon atteint. Le but est de ligaturer la fistule. On peut être amené à la lobectomie si l'état des organes le nécessite. Dans ce cas, les chances de succès sont évidemment considérablement réduites.

5/ Le dolichoesophage

Le sujet peut atteindre deux ans. Les troubles décrits ont pu apparaître précocément ou tardivement après le sevrage, se manifester de façon continue ou épisodique. Ils se limitent surtout à des régurgitations et des vomissements, parfois jusqu'à plusieurs heures après le repas. Les râles pulmonaires, les signes de pneumonie ou bronchopneumonie sont systématiques, la température peut néanmoins rester normale. L'apparition de tous les troubles semble à peu près simultanée. Compte tenu du fait que ce syndrome est spécifique -ou presque- au bull dog anglais, il peut être aisément cou-

fondue avec les divers troubles des voies respiratoires supérieures, très fréquents chez cette race (voile du palais trop long, sténose des narines, hypoplasie trachéale congénitale, éversion du ventricule laryngé). Dans la mesure où le clinicien pense à l'éventualité du dolichoesophage, la radiographie lui apportera une réponse précise et sûre.

Le cliché avec préparation montre l'hypoplasie trachéale et surtout la déviation ventrale nette de l'oesophage au niveau du premier espace intercostal. Une vue ventro-dorsale montre que cette déviation se porte vers la gauche dans la plupart des cas. L'estomac ne se remplit pas. Une image anormale des vertèbres accompagne ce tableau, évoquant un raccourcissement thoracique. Il n'y a pas de dilatation oesophagienne permanente.

Le problème majeur est donc de penser à faire une radiographie de l'oesophage après repas baryté. Le diagnostic n'a jamais été porté d'entrée dans les cas rapportés.

Pronostic:

Il semble que l'anse oesophagienne puisse s'atténuer légèrement d'elle même avec l'âge. Aucun cas de récupération réelle n'est cependant rapporté. Il est probable que l'intervention chirurgicale est une nécessité impérative d'autant qu'elle est relativement aisée et qu'elle semble donner de bons résultats.

Traitement:

Le but de l'intervention est simplement de supprimer le V vasculaire à pointes caudales, formé par l'origine des artères sous-clavière et brachio-céphalique, et dans lequel est "pincé" l'oesophage à la fin de l'anse qu'il décrit.

La méthode décrite par WOODS et coll. (J.A.V.MA 78) prescrit l'administration d'héparine à 200 U.I par kilo.

L'anesthésie et la thoracotomie -par réclinaison de la quatrième côte ne comportent rien de particulier. L'artère sous-clavière qui se porte vers l'avant est ligaturée juste avant de donner l'artère vertébrale dorsalement et, juste après, l'artère thoracique interne ventralement.

On met ensuite en continuité l'extrémité libre de la sous-clavière avec la portion proximale de la thoracique interne sectionnée au niveau de l'anse oesophagienne. Le résultat est une artère mixte qui suit le trajet anormal de l'oesophage et la suppression du V vasculaire compressif. Le sens du flot sanguin est donc inversé dans la portion d'artère thoracique interne.

Cette intervention est d'autant plus intéressante que l'animal est plus jeune et semble efficace bien qu'on ne corrige absolument pas l'anomalie congénitale majeure que constitue le dolichoesophage.

6/ Le corps étranger intra-oesophagien C.F.I.O.

Ce terme regroupe un ensemble de cas dont l'obstruction oesophagienne est à tort ou à raison le plus évoqué. C'est, de toutes les affections l'oesophage, celle à laquelle on pense en premier lieu. En fait, la symptomatologie est des plus variables. Les éléments importants sont en principe :

- l'apparition brutale, sans antécédents, sur un animal en bonne santé
- la violence des signes observés. Tous sont possibles, les manifestations dominantes étant la douleur et l'angoisse.

Les aliments sont immédiatement rejetés -anorexie à peu près complète-. Si l'obstruction est totale, l'accumulation fait baver le chien qui salive abondamment. Les signes sont d'autant plus sévères que l'obstruction est plus haute; la dyspnée est fréquente.

Luis l'appétit finit par cesser, les vomissements avec lui, et la symptomatologie n'est plus du tout caractéristique (rejet de bile, mélaénas...).

Les complications, selon le type de corps étrangers et le moment de l'examen sont fréquentes: perforations (par les apophyses vertébrales particulièrement), médiastinite, pleurésie, anorexie, pyrexie, fistules oeso-trachéales. L'apparition d'un diverticule est rare (voire à ce mot).

Le syndrome d'obstruction peut ne pas exister si le corps étranger est petit et implanté (hameçon, aiguille). On peut alors avoir directement une médiastinite ou une autre complication. Comme lors de fistule oeso-trachéale ou de dolichoesophage, le clinicien peut alors être abusé.

A la radiographie, sans préparation, le corps étranger est visible dans la majorité des cas. L'oesophagoscopie est précieuse quand le corps étranger n'est pas radio-opaque (plastique, balle).

Les manoeuvres hasardeuses avec une sonde dans le but de "trouver" un corps étranger supposé sont franchement à éviter. Là encore, la paroi a pu être fragilisée et les tentatives maladroites sont particulièrement dangereuses.

Pronostic:

Il est bon; dans plus de 75% des cas, l'extraction se fait sans dommages et sans suites. Il est impératif de sortir le corps étranger même s'il est petit.

Traitement:

On peut distinguer deux écoles:

- WRIGHT (en 1963) préconise la thoracotomie systématique afin d'éviter les éventuels dégâts provoqués par d'autres tentatives d'extraction, même si cette posi-

tion est vraiment radicale, elle fait entrevoir à quel point l'expérience rend redoutables les manipulations aveugles.

- PEARSON affirme que, compte tenu des risques de cette intervention, de sa complexité, elle doit apparaître comme un ultime moyen.

Le procédé logique est l'extraction forcée par la bouche à l'aide de forceps longs, mousses et à machoires de crocodile. Ce système requiert un maximum de précautions et comporte des risques certains. Il est indiqué lors de corps étranger petit et lisse en avant du coeur.

La deuxième possibilité est de pousser le corps étranger à l'aide d'une sonde dans l'estomac. Les risques de déchirure et de perforation sont supérieurs du fait que l'on force dans le sens dans lequel a pu se faire une éventuelle implantation. C'est une manipulation recommandée si l'objet est petit, mousse, au dessus du coeur ou plus loin.

Ces essais ne sont donc à tenter qu'en connaissance de cause. On aura avantage à compléter les investigations d'un examen endoscopique.

L'échec ou l'impossibilité de ces manoeuvres laisse le choix entre l'extraction forcée après gastrotomie -à réserver aux corps étrangers voisins du cardia- et la thoracotomie -objets gros ou implantés-. Celle-ci présente les inconvénients suivants:

- tous les chiens ne présentent pas une anatomie facilitant l'accès à l'oesophage, particulièrement les races brévilignes.
- le secteur où se trouvent bloqués la plupart des corps étrangers (la base du coeur) est délicat du fait des gros vaisseaux et l'oesophage n'y est pas très accessible.

On a eu revanche l'espoir de réparer d'éventuels dégâts causés, hormis la perforation aortique rare mais fatale. Le pneumothorax est un accident typique de cette intervention; les sutures de l'oesophage doivent être particulièrement soignées et adaptées à l'état de la paroi.

L'oesophagotomie pré-sternale n'est en principe jamais recommandée.

Les complications sont la médiastinite et la pleurésie. Si l'on n'a pas "omis" une perforation, l'infection doit répondre aux antibiotiques. La persistance de dyspnée signe le plus souvent le passage de liquide dans la cavité pleurale.

On préconise actuellement l'emploi du Carbachol. C'est un parasymphathomimétique qui augmente les sécrétions de la trachée, du tractus digestif et son péristaltisme, ainsi que la vasodilatation périphérique. Il provoque des nausées, des vomissements, et la défécation dans les quinze minutes qui suivent son administration. Il est bon d'éviter que le client assiste aux manifestations qu'il entraîne. Son usage n'est pas sans risque (rupture vasculaire, hypotension, bronchostriction). La posologie est de 0,05 à 0,4 mg en sous-cutané seulement, à recommencer si nécessaire. Le résultat sur le ~~comp~~ corps étranger est probant, mais non systématique. Le Bétamachol peut remplacer le carbachol.

.....

2/ AFFECTIONS DIFFICILES A DIAGNOSTIQUER

A LA RADIOGRAPHIE

Difficiles à diagnostiquer à la radiographie ne signifie pas que les affections qu'il nous reste à traiter soient plus malaisées à reconnaître que les précédentes.

L'absence d'images interprétables est en soi un renseignement; la symptomatologie et les examens complémentaires sont toutefois plus importants.

1/ L'oesophagite

C'est le trouble élémentaire de l'oesophage, qui est la portion du tube digestif la moins sujette à l'inflammation. D'origine extrinsèque (parasitaire, traumatique et mécanique ou chimique) ou intrinsèque (peptique, urémique), l'oesophagite est le plus souvent transitoire et s'inscrit presque toujours dans un contexte symptomatologique qui la fait passer inaperçue.

L'anesthésie, entraînant l'inertie temporaire de la musculature, peut être mise en cause dans certains cas. On a aussi des oesophagites chroniques délicates à la suite de troubles moteurs de la musculature, de cancers et même de parasitoses.

L'inappétence, la dysphagie, la régurgitation, le bave-ment sont les signes les plus fréquents. Ils peuvent atteindre une certaine ampleur et l'on doit se méfier de l'apparition secondaire de sténose définitive du conduit. Dans les cas d'oesophagite parasitaire il peut exister des troubles après disparition des parasites et traitement de l'oesophagite. Ceci est du aux formations nodulaires ou aux lésions cicatricielles restées sur la paroi.

L'oesophagite accompagnée de sténose plus ou moins importante peut faire suite à toute anesthésie générale, chez le chien comme chez le chat, dans les quelques semaines qui suivent l'intervention. La sténose peut se situer sur n'importe quelle portion de l'oesophage. Elle est heureusement exceptionnelle. Ce phénomène existe aussi au niveau de la trachée.

L'exposition de la muqueuse aux sucs gastriques pendant un temps prolongé, à un pH de l'ordre de 2,5, la digestion partielle par la pepsine et la trypsine, l'action de la bile sont des facteurs évoqués compte tenu de la perte de motricité de l'oesophage. La zone lésée dépend de la position de l'opéré, se trouve le plus souvent entre le coeur et le diaphragme.

Le rôle de l'atropine dans ces oesophagites, pouvant augmenter le reflux gastrique et par là, favoriser la dégradation de la muqueuse, n'est pas démontré.

À la radiographie, l'oesophagite se manifeste par des dépôts localisés de substance opaque correspondant aux zones lésées. Seule l'endoscopie peut permettre de confirmer une oesophagite qui menace toujours de voiler un syndrome plus grave. Le comportement du chien lors du repas baryté peut avoir un intérêt diagnostique. En effet, l'effet calmant de la bouillie incite le chien à continuer de lui-même à en absorber.

Pronostic:

L'oesophagite est rarement très grave par elle-même. Le traitement est en principe aisé, mais on doit avant tout déterminer la cause et éviter les conséquences parfois graves comme le spasme ou la sténose.

Traitement:

On aura recours à

- un traitement diététique (aliments mous ou semi-liquide)
- des pansements liquides (Bismuth)
- un traitement antibiotique préventif

- des anesthésiques locaux par voie orale (xylocaïne gel)
- des injections d'atropine si la salivation est trop importante et pour son action anti-spasmodique.

Les zones de lésions parasitaires, si elles ne sont pas trop étendues, peuvent être excisées après un examen complet à l'endoscope.

Il peut être utile de prévenir, si on peut la suspecter, l'oesophagite sténosante post anesthésique (exceptionnelle). Les anti-inflammatoires administrés immédiatement en post opératoire peuvent réduire de façon appréciable la striction fibreuse ultérieure. Le choix d'anesthésiques non déresseurs du système respiratoire, le fait d'éviter les allers et retours de sondes dans l'estomac, la maintenance d'une position facilitant la respiration, pendant et après l'opération sont des précautions utiles.

La cimétidine (TAGAMET N.D) spectaculaire dans le traitement des ulcères duodénaux, diminue le reflux acide à l'origine de certaines oeséphagites (sujets âgés surtout).

2/ La fistule oesophagienne

Elle est exceptionnelle, fait suite à un traumatisme de l'encolure, à une plaie gangréneuse, à un épisode de corps étranger vulnérant. Elle est très facilement identifiable par l'écoulement que laisse échapper l'ouverture cutanée. On pourra glisser une sonde sous contrôle radioscopique de façon à déterminer le trajet exact. L'état général peut être peu ou pas affecté. La tendance à fuser vers le dôme pleural est à l'origine de complications.

Pronostic-traitement:

C'est une affection bénigne, quoique la cicatrisation puisse être particulièrement difficile à obtenir. Le traitement est celui de toutes les fistûles avec débride-

ment, curetage et sutures par plan.

3/ L'achalasie crico-pharyngée

Elle affecte un sujet jeune -quelques mois- et qui présente des problèmes de déglutition, surtout après le sevrage. L'état général n'est pas trop alarmant et permet d'envisager une anesthésie générale sans problème. Les examens particuliers de la bouche et de l'arrière gorge ne donnent aucun résultat (sauf parfois des dépôts de substances dans le pharynx). Lors de la prise d'aliments, les régurgitations sont presque instantanées et caractérisées par des mouvements brifs et nets de la langue et de la mâchoire. L'épiglotte se rabattant pour l'inspiration malgré la présence anormale des matières alimentaires bloquées, celles ci risquent de passer dans la trachée. Il s'ensuit une toux réflexe qui les expulse par les narines, entraînant rapidement une rhinite suppurative bilatérale.

Une dyspnée peut apparaître secondairement à ce processus. Les bruits pulmonaires ne sont pas systématiques, ils font évidemment suite aux nombreuses fausses déglutitions.

Le diagnostic, plus que dans toute autre affection de l'oesophage, est facilité par une observation attentive et rigoureuse de la tentative de déglutition et de l'animal. La radiographie ne doit apparaître que comme une confirmation. Elle permet de constater le déroulement parfaitement normal de la déglutition après le sphincter crico-pharyngé, qui laisse parfois filtrer un petit pourcentage de nourriture. L'accumulation de la préparation barytée en amont de l'entrée oesophagienne, la présence d'air dans l'oesophage cervical sont des éléments de confirmation plus facile à constater sur un film que sur une radiographie (le premier surtout).

Pronostic:

Sans traitement, le sujet peut vivre un certain temps, surtout avec un régime semi-liquide. Aucune amélioration spontanée, aucune rémission n'ont été décrites. Le traitement chirurgical peut être considéré comme assez aisé, les chances de succès sont bonnes quoique l'opération puisse être à réitérer.

Traitement:

C'est la myotomie crico-pharyngée. Sous anesthésie générale et atropine, on procède à une division médiane de 0,5cm environ des fibres postérieures du thyro-pharyngé et de 0,6cm environ de la musculature de l'oesophage. Ces incisions sont à étendre selon la taille du chien et l'état des structures musculaires (dégénérescence fibreuse, hypertrophie...). Il est particulièrement utile de mettre en place à la fois une sonde trachéale et une sonde oesophagienne.

La récupération doit être rapide, facilitée par un régime (liquide ou solide) adopté selon les réactions de l'animal à la déglutition.

4/ Tumeurs de l'oesophage

C'est une affection du chien adulte, plutôt âgé, dont l'émergence clinique se situe entre 7 et 14 ans. Les signes dominants n'ont rien de particulier : régurgitations, perte de poids, toux et dyspnée. La dégradation de l'état général dé-

pend évidemment du stade et de l'ancienneté de l'évolution. Elle est toujours manifeste. La tumeur n'est que rarement palpable; quand elle est secondaire à une tumeur thyroïdienne, celle-ci est évidente et peut cacher l'affection propre de l'oesophage. La déformation cervicale peut aussi être le premier signe visible de l'affection.

A la radiographie sans préparation, l'oesophage apparaît dilaté par l'air, les poumons peuvent présenter des zones densifiées d'hépatisation. La tumeur est visible dans la majorité des cas. On a donc avantage à prendre plusieurs incidences de clichés avant de procéder au repas d'épreuve.

La rétrécissement de l'oesophage peut être alors mis en évidence et se trouver à tous les niveaux du conduit du pharynx au cardia. Des conséquences peuvent être visibles, notamment le corps étranger bloqué, le déplacement d'organes voisin (la trachée), l'apéristaltisme, le mégaoesophage en formation -très rare- et le pneumothorax. La surface modifiée de la muqueuse lésée retient en principe la préparation barytée après que l'essentiel ait atteint l'estomac.

Les extensions pulmonaires ne sont pas systématiques, mais fréquentes. La tumeur de l'oesophage est le plus souvent la métastase d'une tumeur primaire, thyroïdienne ou pulmonaire principalement. On doit donc également les rechercher. Les antécédents parasitaires, récents ou non, doivent orienter le praticien vers le sarcome oesophagien. La spirocercose est toutefois très rare en France.

La symptomatologie peut être vague, plus liée au développement du cancer qu'à l'affection de l'oesophage. Le diagnostic peut être long à porter et nécessite parfois de mettre en oeuvre tous les moyens à la disposition du praticien, notamment l'endoscopie.

Le plus souvent, le diagnostic n'est émis que de façon suggestive, ce qui peut être regrettable en cas d'erreur. Les examens de laboratoire (hématologie en particulier) ne sont d'aucun secours.

Pronostic:

Il est inutile de tenter quoique ce soit, à condition d'avoir la certitude qu'il ne s'agit ni d'un kyste glandulaire ni d'un nodule parasitaire, qui sont eux justiciables d'exérèse.

Le chien meurt du cancer, de ses complications et métastases. Les tentatives d'exérèse, compte tenu de la difficulté posée par le diagnostic, puis par l'opération, ont toujours été des échecs. On ne pourrait la tenter que sur une tumeur débutante et primaire, qui n'a donc aucune chance d'être reconnue. Par suite, le seul traitement valable est l'euthanasie.

5/ L'invagination gastro-oesophagienne

C'est un accident qui se produit presque exclusivement sur des animaux jeunes, surtout au sevrage, volontiers avant. L'âge peut donc osciller entre quelques jours et quelques mois. L'apparition de troubles graves est brutale sur un animal dont l'état général a pu être atteint par des problèmes antérieurs (vomissements, verminose, dilatation oesophagienne plus ou moins nette) qui sont à peu près systématiquement rapportés. Le vomissement semble toujours être le facteur déclenchant; en quelques heures, l'état devient alarmant et proche de l'état de choc.

On constate une légère hypothermie; les muqueuses sont décolorées, le pouls filant. La dyspnée, la gêne antéro-abdominale manifeste et, à l'auscultation, les bruits pulmonaires assourdis doivent permettre de situer le siège du trouble.

L'apparition d'hématémèse, de détresse respiratoire complète le tableau clinique.

Lés radiographies, avec ou sans préparation, peuvent ne pas être faciles à interpréter. On peut délicatement glisser une sonde par voie bucco-pharyngée, dont le blocage mou dans l'oesophage confirme le renversement gastrique suspecté sur un cliché après repas baryté sous incidence latérale. Le problème est double: il faut penser à cette affection, et trouver à la confirmer. L'endoscopie trouve ici toute sa justification. De plus, il faut intervenir rapidement.

On retiendra que l'invagination gastro-oesophagienne est à évoquer chez un chiot en état de choc, ou en voie de l'être à la suite de régurgitations violentes et répétées. Si cette affection se distingue facilement des autres atteintes de l'oesophage, elle peut être particulièrement confondue avec la torsion de l'estomac et la hernie diaphragmatique, (à laquelle elle peut faire suite).

Pronostic:

Il est sombre. Même si le diagnostic est porté, ce qui est exceptionnel, l'animal n'a guère de chances de survie compte tenu de la dégradation rapide de son état. Et même si l'état général permet l'intervention chirurgicale nécessaire, celle-ci est très risquée. Enfin, si le réveil se fait, les chances de succès sont minces. Elles sont à peu près nulles s'il existe manifestement une anomalie congénitale ou si l'estomac est désinséré de toutes ses attaches abdominales.

Traitement:

Il n'a été décrit qu'une fois, en 1953 par TUFVESSEN, et l'opération avait été réussie. Nous ne pouvons, faute de l'avoir trouvé, rapporter ici le protocole opératoire.

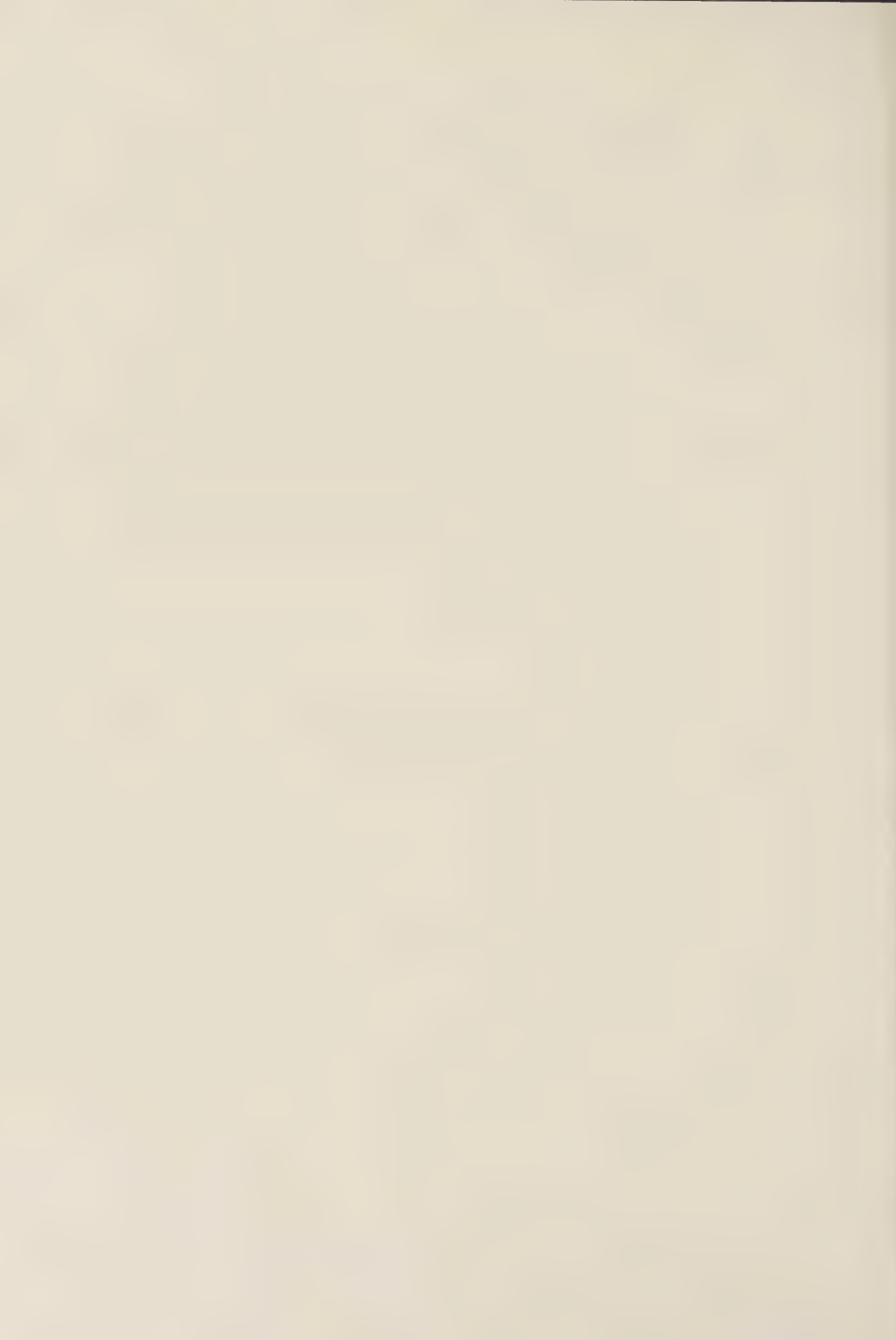


La démarche face aux affections de l'oesophage est très variable. A l'issue d'un examen soigneux, de commémoratifs précis, d'une observation attentive lors de prise d'aliments, de clichés avec et sans préparation, la plupart des cas peuvent être élucidés. Toutefois, plusieurs facteurs contribuent à poser des difficultés au clinicien:

- la rareté, et, par conséquence, la méconnaissance des cas de pathologie de l'oesophage.
- la superposition presque systématique des symptômes pulmonaires aux symptômes oesophagiens.
- l'absence -rare mais possible- de signes caractéristiques (tumeurs, corps étrangers anciens..)
- la superposition occasionnelle de deux syndromes oesophagiens
- l'urgence des soins et l'état de l'animal dans la majorité des cas.

Le premier point est probablement de loin le plus important. L'affection de l'oesophage est rare et, si elle se présente de façon peu évocative, on n'y pense pas.

§§§§§§§§§§§§§§§§



Nous n'avons pas cherché, dans ce travail, à rappeler tout ce qui peut aujourd'hui, être dit sur l'oesophage, sa pathologie et particulièrement ses traitements. Nous avons essayé de définir clairement toutes les étiologies et tous les syndromes pathologiques oesophagiens, leurs correspondances et surtout les moyens simples de les différencier et de les diagnostiquer, afin de proposer à la fois des pronostics raisonnables et des thérapeutiques appropriées. L'étude de la clientèle de l'Ecole Vétérinaire n'a pour but que de donner une idée de l'incidence de la pathologie de l'oesophage en clinique.

On peut retenir que les entités cliniques que va rencontrer le praticien sont au nombre de onze (on ne considère pas ici le spasme oesophagien) reconnaissant une vingtaine d'étiologies. Deux ou trois seulement sont relativement fréquentes: l'oesophagite qui passe volontiers inaperçue, le corps étranger intra-oesophagien, normalement curable, et le mégaoesophage, toujours grave.

Les jabots oesophagiens, diverticules et fistules oesophago-trachéales, les tumeurs enfin, sont rares et classés ainsi par fréquence décroissante. Tous mortels en l'absence de traitement chirurgical, ils sont, même traités, à l'exception du jabot, de pronostic le plus souvent fatal.

Les dolichoesophages, fistules oesophagiennes, achalasies crico-pharyngées et renversements gastriques sont exceptionnels. Hormis le dernier, on peut les soigner s'ils sont diagnostiqués suffisamment tôt.

Le diagnostic reste souvent délicat, particulièrement du fait d'une mauvaise connaissance de la pathologie oesophagienne. Le traitement n'est pas systématiquement à mettre en oeuvre lors d'atteinte de l'oesophage. Il doit être envisagé selon des critères économiques, affectifs et médicaux variables mais seulement après un diagnostic précis. C'est un peu en cela que nous espérons voir ce travail être occasionnellement utile.

Vu :
LE DIRECTEUR
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.



Vu :
LE DOYEN

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire,



LE PRESIDENT DE LA THESE



Vu et permis d'imprimer

LYON, le 11 MARS 1981

L'Administrateur provisoire
de l'Université LYON, I



BIBLIOGRAPHIE

Nous proposons ici la liste des articles et ouvrages principaux que nous avons consulté; la liste présentée en deuxième partie regroupe diverses références de textes intéressants traitant de notre sujet, mais dans l'ensemble un peu moins récents que les autres.

- 1- BAILEY, W.S; Spirocerca-associated Esophageal sarcomas
J.A.V.M.A (1979) 175 (2) 148, 150.
- 2- BARONE, R.; Anatomie comparée des mammifères domestiques. T III, Splanchnologie (1976) Lyon.
- 3- BONFILS, S; RENE, E; La cimétidine. Rev. Prat. (Paris)
1971, 27 (23), 2321.
- 4- BOOTHE, H.W, Jr.; Acquired achalasia (mégaesophagus)
in a dog; clinical features and response to
thérapie. J.A.V.M.A (1978) 173 (6) 756-758.
- 5- BRUYERE; Le diagnostic radiologique différentiel des
principales affections de l'oesophage chez les
carnivores domestiques. Annales de médecine vétérinaire (1972) T II6 331-350. (38 réf.)
- 6- CARLSON, W.D.; Radiologie vétérinaire (1970) Paris.
251-260. (Maloine éd.)
- 7- CATCOTT, E.J.; Médecine canine (1972) Paris (Vigot éd.)
- 8- CLIFFORD, D.H., and GYORKEY, F.; Enteric ganglial cells
in dogs with and without achalasia of the Esophagus. J.A.V.H.A., (1967) 150, 205-211.

- 9- CLIFFORD,D.H. and al.; Esophagomyotomy (Heller's) for relief of oesophageal achalasia in three dogs. J.A.V.M.A (1967) 151, 1190-1201
- 10- CLIFFORD,D.H.; LEE,M.O.; LEE,D.C.;ROSS,J.N.; Oesophageal diverticulum formation in the dog. J.Sll. An. Pract. (1978) 19 (2) 121-125.
- 11- DAWSON,D.D.;PIRIE,H.M.; Conditions of the canine oesophagus;vascular rings,achalasia,tumours and pé-ri-oesophageal lésions. J. Sll. An. Pract. (1966) 7,117-127.
- 12- DOBMAN,N.H.; BAKER,G.J.; Tracheo-oesophageal fistula as a complication of an oesophageal foreign body in the dog- a case report. J. Sll. An. Pract. (1978) 19 (5) 291-296.
- 13- DONALD,H.; CLIFFORD D.V.M. Th.D.; EARL,D.WADDELL,D.V.M.; DOUGLAS,R.PATTERSON,D.V.H.; CHARLES,F.WILSON,D.V.H.; HENRY,L.THOMSON,D.V.M.; Management of Esophageal achalasia in miniature Schnauzers. J.A.V.M.A (1972) 9 (161) 1012-1021.
- 14- DUBUIS; Le vomissement chez les carnivores. Th. Doc. Vét. Lyon,1978.
- 15- FAULENER,R.T.; Persistent Right aortic arch in a dog. Canine practice (1979) 6 (1) 55-60.
- 16- FAUTREZ,J.; Eléments d'embryologie causale. Paris, 1967.
- 17- FOURNIER,A.; Les malformations cardio-vasculaires chez le chien. Th. Doc. Vét. PARIS (1980).
- 18- GABOIRTEAU; Tolérance de l'oesophage pour les prothèses anorganiques chez le chien. Th.Doc.Vét.PARIS 69.
- 19- GRIFFY; HARR,M.; Radiographic examination of the esophagus of the dog and cat. J.A.V.M.A (1975) 161;
p 429.

- 20- HACHE, J.F.; Etude du transit gastro-intestinal du chien à l'aide de la radio-cinematographie et de la télévision radiologique. Th.Doc.Vét. PARIS 1970.
- 21- HARVEY, C.E.; O'BRIEN, J.A.; DURIE, V.R.; MILLER, D.J.; VEE-NEHA, R.; Mégaoesophagus in the dog; a clinical survey of 79 cases. J.A.V.M.A (1974) p 443...
- 22- HILL, F.W.G.; CHRISTIE, B.A.; REYNOLDS, W.T.; LAVELLE, R.B.; An oesophageal diverticulum in a dog. Australian veterinary Journal (1979) 55 (4) 184-187.
- 23- HOFFER, R.E.; Hae COY, D.H.; QUICK, C.B.; BARCLAY, S.H.; RENDANO, V.T.; Management of acquired achalasia in dogs. J.A.V.M.A (1979) 175(8) 814-817.
- 24- HOFFER, R.E.; Achalasia interprétations in dog. (Corresp.) J.A.V.M.A (1980) 176(3) 178.
- 25- IVOGHILI, B. Esophageal sarcomas associated with canine spirocercosis. Vét.Méd.& Sll.An.Clin. (1978) 75(1) 47-49.
- 26- JELINGER, E.V.; JELENIC, F.A.; GOHARA, A.; LEE, D.C.; CLIFFORD, D.H.; Comparison of the intravenous glucose tolerance test in normal dogs and in dogs with achalasia of the esophagus. Vét.Méd.&Sll.An.Clin. (1978) 73(1) 41-44.
- 27- KOLLIKER, A.; Embryologie ou traité complet du développement de l'homme et des animaux supérieurs. (1882) PARIS.
- 28- LANGHAM, J.; Abrégé d'embryologie médicale (1976) Masson éd.
- 29- LAPAGE, G.; Vétérinary parasitology. (1968) LONDON. 264-265.
- 30- LAWRENCE, J.; KLEINE D.V.H.; Radiologic examination of the esophagus in dogs and cats.

- 31- LEFIAT. Contribution à l'étude du vomissement chez le chien. Th.Doc.Vét. TOULOUSE 1979.
- 32- LECLERRE, J.M.; Contribution à l'étude du mégaoesophage chez le chien. Th.Doc.Vét. LYON 1966.
- 33- LEGER, J.; MULLER, H.; SAINT MAUR (de), P.P.; LENAIGRE, G.;
L'anneau oesophagien de Schatzki.
La nouvelle presse médicale, T III (7) 1974 351-358.
- 34- HANYAN, K.S.; PICUT, C.; STUMP, K.; Treatment of oesophageal foreign body obstruction in dogs using carbachol.
Canine practice (1980) 7(2) 12-14.
- 35- MAUNAT, A.; Le mégaoesophage du chien.
Th.Doc.Vét. PARIS. 1968.
- 36- MIFNIS, R.M.; Megaoesophagus rémission in two dogs.
Journal of Am.Hosp.Ass. (1978) 14(2) 247-252.
- 37- NICOLSKI, O.; Contribution à l'étude clinique et radiologique de la pathologie oesophagienne des carnivores.
Th.Doc.Vét. PARIS 1964.
- 38- NIHOJANNEN, J.C.le; Jabot oesophagien et dextroposition de l'aorte chez le chien.
Revue de médecine vétérinaire (Lyon & Toulouse) (1979) 130(2) 229-240.
- 39- "Oesophagite et cimétidine" (Abst.)
Digestive Diseases and Sciences (1980) 25, 750-755.
- 40- PEARSON, H.; The differential Diagnosis of persistent vomiting in a dog. J.A.V.H.A (1967) 150(1) 281-285.
- 41- PEARSON, H.; Symposium on conditions of the canine oesophagus. "Foreign bodies in the oesophagus".
J;311.An.Pract. (1966) 7, 107-116.

- 42- PEARSON, H.; Esophageal achalasia.
J.Sll.An.Pract. (1970) 11, 403-.
- 43- PEARSON, H.; GIBBS, C.; KELLY, D.F.; Oesophageal diverticu-
lum formation in the dog.
J.Sll.An.Pract. (1978) 19(6), 341-355.
- 44- PEARSON, H.; DARVE, P.G.G.; GIBBS, C.; KELLY, D.F.; ORR, C.H.;
Reflux oesophagitis and stricture formation
after anaesthesia: a review of seven cases in
dogs and cats. J.Sll.An.Pract. (1978) 19, 507-519.
- 45- RACHE; Etude radiocimatographique du transit oesopha-
gien en chifurgie vétérinaire chez le chien.
Th.Doc.Vét. PARIS 1970.
- 46- RIDGWAY, R.L.; SUTER, P.R.; Clinical and radiographic
signs in primary and metastatic oesophageal neo-
plasms of the dog.
J.A.V.M.A (1979) 174(7), 700-704.
- 47- ROCHÉ S.A.; "Documents radiologiques" (Tube digestif).
Planches N° I, II, III, V, VI, VII.
- 48- ROSIN, E.; GALPIN, S.P.; BOWEN, J.M.;
Intraluminal esophageal sphincter manometry in
dogs immobilized with xylazine.
American J. of Vét. Research. (1979) 40(6),
873-875.
- 49- ROSIN, E.; HANLON, G.F.; Canine cricopharyngeal achalasia.
J.A.V.M.A (1972) 160, 1496-1499.
- 50- ROGERS, W.A.; DOKOVAN, E.F.; Peptic oesophagitis in a dog.
J.A.V.M.A (1973) 163, 462.

- 51- ROGERS, W.A.; FENNER, W.R.; SHERDING, R.G.;
Electromyographic and esophagomanométric findings in clinically normal dogs and in dogs with idiopathic megaesophagus.
J.A.V.M.A (1979) 174(2) 181-183.
- 52- ROWLAND, M.G.; ROBINSON, M.; Gastroesophageal intussusception in an adult dog.
J.Sl.An.Pract. (1978) 19(2), 121-125.
- 53- SCHWARTZ, A.; RAVIN, C.E.; GREENSPAN, R.H.; SCHOBHANN, R.S.; BURT, J.K.; Congenital neuromuscular esophageal disease in a litter of Newfoundland puppies.
J.Am.Rad.Society (1976) 17(3) 101-105.
- 54- SOLOLOVSKY, V.; Cricopharyngeal achalasia in a dog.
J.A.V.M.A (1967) 150(1) 281-285.
- 55- "Tumeurs, sténoses et diverticules de l'oesophage"
N° 27 de la "Revue du praticien (PARIS)"
T XXIV, 2377-2554.
- 56- TURNWALD, G.H.; SMALLWOOD, J.E.; HELMA, R.G.;
Esophageal osteosarcoma in a dog.
J.A.V.M.A (1979) 174(2) , 1009-1011.
- 57- VERGNES.: Essai d'interprétation de radiographies du thorax de carnivores domestiques.
Th.Doc.Vét.Toulouse 1968.
- 58- WILLOT: Contribution à l'étude du traitement chirurgical du mégaoesophage par sténose du cardia.
Th.Doc.Vét.PARIS 1974.
- 59- WOODB, C.B.; RAWLINGS, C.; BARBER, D.; WALKER, H.;
J.A.V.M.A (1977) 172(8), 934-939.
Oesophageal déviation in four English Bulldogs.

AUTRES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- ADAMS, H.D.; The recognition and the surgical management of benign lesions of the esophagus.
Surg.Clin.North America, 44, (1964) 577-583.
- BAKER, G.J.; HOFFER, R.E.;
Surgical correction of oesophageal stenosis in a dog. J.A.V.M.A (1966), 148, 44.
- BUCHANAN, J.W.; Patent ductus arteriosus and persistent right aortic arch surgery in dogs.
J.Sll.An.Pract. (1968) 409-428.
- BUERGELT, C.O.; WHEATON, L.G.;
Dextraorta, atopic left subclavian artery and persistent left cephalic vena aorta in a dog.
J.A.V.M.A (1970) 156, 1026.
- BREZNOK, E.M.; WISLOCH, A.; HILWIG, R.W.; HAMLIN, R.L.;
A surgical method for correction of patent ductus arteriosus in dog.
J.A.V.M.A (1971) 158, 753.
- BRYDEN, M.M.; Vascular rings anomalies with P.R.A.A.
Austral.Vet.J. (1970) 46, 513.
- CARMICHAEL, J.A.; LIU, S.J.; TASHJIAN, R.J.; RADFORD, G.G.;
A case of canine subaortic stenosis and aortic valvular insufficiency with particular reference to diagnostic technique.
J.Sll.An:Pract. (1968) 2, 213.
- CLIFFORD; SOLFFER, F.K.; FREEHAN, R.G.;
Stricture and dilatation of the oesophagus in the cats. J.A.V.M.A. (1970) 156, 1007...

CLIFFORD; ROSS, J.H.; WADDELL, E.D.; WILSON, C.F.;

Effect of persistent aortic arch on the ganglial
cells of canine esophagus.

J.A.V.M.A (1971) 158, 1401-1410.

CLIFFORD, D.H.; WILSON, C.F.; WADDELL, E.D.; GUILLOUD, G.C.;

Congenital achalasia of esophagus in four cats
of common ancestry. J.A.V.M.A. (1971) 158, 1554..

DOUGLAS, S.W.; Contrast media techniques in radiography.

J.Sll.An.Practice (1966) 7, 781..

FUNQUIST, B.; Esophagoplasty as a supporting mesure in
the operation for oesophageal constriction
following vascular malformation.

J.Sll.An.Fract. (1970) 11, 421.

HALL, L.W.; Anaesthesia for esophageal surgery.

J;Sll.An.Fract. (1966) 7, 129.

HARVEY, H.J.; Iatrogenic esophageal stricture in the dog.

J.AV.M.A (1975) 166, 1100.

HATMAWAY, J.E.; Persistent right aortic arch in a cat.

J.A.V.M.A (1965) 147, 255.

HOFMAY, R.; An evaluation of cardioplasly for achalasia
of the esophagus in the dog.

J.Sll.An.Pract. (1966) 7, 281-293.

KNECHT, C.D.; SHALL, E.; SLUSHER, R.; REYNOLDS, H.A.;

Epiphrenic diverticula in the dog.

J.A.V.H.A (1968) 152, 268.

LAWTHER, W.A.; Diagnosis and surgical correction of
P.R.A.A and achalasia in dogs and cats.

Austral.Vet.J. (1970) 46, 396.

- MORGAN, J.P.; LUMB, W.V.; Achalasia of the esophagus in the dog. J.A.V.H.A (1964) 144, 732.
- OSBORNE, C.A.; CLIFFORD, D.H.; JESSEN, C.;
Hereditary esophageal achalasia in dogs.
J.A.V.H.A (1967) 151, 572.. (60 références)
- PATTERSON, D.H.; Canine congenital heart diseases:
epidemiology and etiological hypothesis.
J.Sll.An.Pract. (1971) 12, 263..
- PYLE, R.L.; Patent ductus arteriosus in an aged dog.
J.A.V.H.A (1971) 158, 202.
- REED, J.H.; COBB, L.H.; The diagnosis, radiographic study
and surgical relief of a case of esophageal
diverticulum.
Can.Vet.J. (1960) 323-325.
- ROGERS, W.A.; DONOVAN, E.F.;
Peptic esophagitis in a dog.
J.A.V.H.A (1973) 163, 462..
- URICH, S.J.; Report of a persistent right aortic arch
and its correction in a cat.
J;Sll.An.Pract. (1963) 4, 337..
- WILSON; Ulcerative esophagitis and esophageal stricture.
J.Am.An.Hosp.Ass. (1977) 13, 180.

.....

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
 <u>-- I- RAPPELS</u>	 4
A/ ANATOMIE	4
B/ ANATOMIE RADIOLOGIQUE	6
C/ HISTOLOGIE	7
1/ La muqueuse	
2/ La sous-muqueuse	
3/ La musculieuse	
4/ L'adventice	
5/ Les vaisseaux	
6/ Les nerfs	
D/ PHYSIOLOGIE	11
1/ Motricité	
2/ Centres nerveux	
E/ EMBRYOLOGIE	12
1/ Embryologie de l'oesophage	
2/ Embryologie du système vasculaire	
 <u>-- II- ESSAI DE DEFINITION ET DE CLASSIFICATION DES</u> <u> AFFECTIONS DE L'OE SOPHAGE</u>	 15
<u>A/ ETIOLOGIES CONGENITALES</u>	16
<u>1/ Malformations congénitales</u>	16
a) IMPERFORATION DE LA MEMBRANE	
PHARYNGIENNE	16
b) DIVERTICULE OESOPHAGIEN	17
c) ANNEAU VASCULAIRE CONGENITAL	18
d) OESOPHAGE TROP LONG ET DEVIE	20
e) FISTULE OESO-TRACHEALE	21
<u>2/ Dysfonctionnement neuromusculaire</u> congénital	23

B/	<u>AFFECTIONS CONSECUTIVES A DES LESIONS INFLAMMATOIRES</u>	25
	1) Les traumatismes physiques et chimiques	25
	2) Les cicatrices	26
	3) Les parasites	26
	4) Les tumeurs	27
C/	<u>AFFECTIONS OESOPHAGIENNES CONSECUTIVES A DES LESIONS DEGENERATIVES ET NERVEUSES</u>	29
	1) Lésions dégénératives	29
	2) Lésions nerveuses	30
D/	<u>AFFECTIONS D'ORIGINE FONCTIONNELLE</u>	31
	1) Les spasmes	32
	2) Hypertrophies musculaires et rétrécissements essentiels	33
	3) Compressions et autres troubles d'origine extrinsèque	33
	4) Renversement gastrique	34
E/	<u>AFFECTIONS PAR CORPS ETRANGERS</u>	34
—III—	<u>ETUDE ET REPARTITION; Etude indicative chiffrée</u>	38
A/	<u>ETUDE SUR UNE POPULATION DE 2004 CHIENS HOSPITALISES</u>	39
B/	<u>ETUDE SUR UNE POPULATION DE 2000 CHIENS AUTOPSIES</u>	44
C/	<u>ETUDE COMPLEMENTAIRE</u>	47
—IV—	<u>DIAGNOSTIC , PROGNOSTIC , TRAITEMENT</u>	49
A/	<u>ETUDE GENERALE</u>	
	1/ Symptômes de la pathologie oeso- phagienne	50
	a) DIGESTIFS	50
	b) SYMPTOMES RESPIRATOIRES	51
	c) SYMPTOMES GENERAUX	52
	d) MODIFICATIONS COMPORTEMENTALES	52
	2/ Diagnostic différentiel	53
	3/ Démarche sémiologique	53
	4/ Traitement	56

B/	ETUDES PARTICULIERES	58
1/	AFFECTIONS DIAGNOSTIQUEES A LA RADIOGRAPHIE	58
	1) Le jabot oesophagien	58
	2) Le mégaoesophage	60
	3) Le diverticule oesophagien	65
	4) Fistule oeso ou oesophago- trachéale	68
	5) Le dolichoesophage	69
	6) Le corps étranger intra-oeso- phagien	71
2/	AFFECTIONS DIFFICILES A DIAGNOSTI- QUER A LA RADIOGRAPHIE	74
	1) L'oesophagite	75
	2) La fistule oesophagienne	77
	3) L'achalasie crico-pharyngée	78
	4) Tumeurs de l'oesophage	79
	5) Invagination gastro-oesopha- gienne	81
	CONCLUSION	84
	BIBLIOGRAPHIE	85

.....

